ROK VIII WARSZAWA 1934 WRZESIEŃ ZESZYT IX

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO
PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO I POTRZEBOM
LEKARZA PRAKTYKA.

REVUE MENSUELLE CONSACRÉ A LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN.

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego.

PRACE ORYGINALNE

Leczenie duru brzusznego u dzieci.

podał

DR. JERZY WISZNIEWSKI.

A. Leczenie ogólne.

Dur brzuszny jest cierpieniem wyniszczającym, w przebiegu którego zaznacza się skłonność do występowania wtórnych zakażeń septycznych wszelkiego rodzaju. Obowiązuje pedantyczna czystość jamy ustnej i skóry. U dzieci starszych płókania jamy ustnej, u małych — pędzlowanie śluzówki rozczynami natr. biboricum w glycerynie, lub 5% rozczynem collargolu. (corgol-Motor, argocol-Klawe). Powstałe owrzodzenia na śluzówce jamy ustnej możemy pędzlować 5% wodnym rozczynem błękitu metylowego, lub:

Rp. *Malachit — grün 0,2*
Alkohol 95° — 5,0
Glycerini 5,0
MDS Do pędzlowania owrzodzeń.

Rp. *Novarsenobenzol 0,3 . .*
Aq. destill. 1,0
Glycerini purris. 10,0
MDS.

Rp. *Argocoli-Klawe 1,0*
Aq. destill. 5,0
Glycerini 10,0
MDS.

Dla utrzymania skóry w czystości służą zwykłe *ciepłe* kąpiele, ew. z dodatkiem nadmanganianu potasu, lub cuprum sulfuric. (metacuprol — tabl.), wreszcie obmywania skóry ciepłą wodą z dodatkiem wymienionych środków, lub alkoholu, pudrowanie talkiem.

W celu obniżenia ciepłoty u dzieci nie należy w durze stosować zimnych kąpieli. Natomiast można stosować zawijania w mokre prześcieradła z następnem kocowaniem (½ — 1 godz.).

B. Leczenie pokarmowe.

Najważniejsze. Wskutek djety głodowej w durze u dzieci rozwija się szybko ciężkie wyniszczenie, sprzyjające powikłaniom. U dzieci tylko zupełnie wyjątkowo może zdarzyć się przedziurawienie jelita,

i b. rzadko zdarzają się krwawienia. Najczęstszemi powikłaniami są powikłania płucne i różne inne pochodzenia septycznego.

Wobec tego, od początku trzeba dzieci dość intensywnie odżywiać, niezależnie od ciepłoty i stanu ogólnego, oraz biegunek: (pełne pokrycie kaloryczne). Podaje się pokarmy pół-płynne i papkowate, licząc się z łaknieniem dziecka. Stolec powinien być uregulowany wyłącznie na drodze pokarmowej.

Dzieci po przebytym durze nie powinny i nie muszą być wyniszczone, przeciwnie w większości przypadków udaje się uzyskać znaczny przyrost na wadze [1]). Szczególnie należy zwalczać djety kleikową i wyłącznie mleczną. Pod wpływem kleiku rozwija się wyniszczenie, pod wpływem wyłącznej djety mlecznej — zupełny brak łaknienia (a więc znowu wyniszczenie) i zaburzenia jelitowe.

Dzieci powinny dostawać posiłek 5 razy dziennie. W przypadkach przebiegających z zaparciem dajemy kawę mleczną oraz kefir, w przypadkach biegunek — kakao na wodzie ze śmietanką, świeży słodki twaróg z cukrem, gęsty ryż, galaretki.

W przypadkach znacznego wyniszczenia oraz braku łaknienia często dobre usługi oddaje podanie 1 — 2 razy dziennie t. zw. mieszanki tłuszczowo-węglowodanowej, której przygotowanie uproszczone (domowe) jest następujące:

Wziąść: łyżeczkę świeżego masła,
łyżeczkę mąki pszennej,
3 łyżeczki cukru,
200 grm. mleka.

Mąkę i masło zasmażyć na ogniu do zabarwienia bronzowego. Zagotować mleko i dobrze razem wymieszać. Dodać cukier.

Przykłady djet.

I. (stolce normalne lub zaparte).

1) Kawa ze śmietanką 150 — 250 grm. + sucharek.

2) Kefir Nr. 2 — 200 grm.

3) Barszcz czerwony lub rosół z żółtkiem, kisiel.

4) Kawa ze śmietanką + sucharek.

5) Kaszka na wodzie z masłem.

Sok cytrynowy i pomarańczowy w postaci słodkiej lemonjady.

II. (stolce płynne).

1) Kakao na wodzie ze śmietanką + sucharek.

2) Gęsty ryż z cukrem lub sokiem.

3) Rosół z kaszką; kisiele, galaretki.

4) Świeży (słodki) twaróg przetarty na papkę z cukrem i śmietanką.

5) Kakao na wodzie ze śmietanką + sucharek.

Sok cytrynowy i pomarańczowy jak wyżej.

III. W przypadkach wyniszczenia, jedno lub dwa dania mogą być zastąpione podaną wyżej mieszanką tłuszczowo - węglowodanową.

IV. Po przejściu w okres zdrowienia, lub nawet wcześniej o ile cierpienie zaciąga się (IV — VI tydzień), można powiększyć wartość pokarmu przez dodatek: mielonej gotowanej wątróbki cielęcej, mielonego mięsa, móżdżku, ryby, kluseczek, purée z kartofli, jajka [1]).

C. Leczenie aktywujące i objawowe.

Leczenie duru brzusznego u dzieci metodą podaną przez Sahli'ego dla dorosłych, za pomocą wstrzykiwania preparatu bizmutowego — Quinby można stosować bez obawy.

Leczenie to nie jest przyczynowem i zwykle nie przerywa ciągłości choroby, lecz w części przypadków średnio-ciężkich przyśpiesza obniżenie ciepłoty, poprawia wygląd i samopoczucie dzieci, możliwe, że zapobiega niektórym powikłaniom.

Leczenie jest nieszkodliwe i nie daje ubocznych zjawisk. (objawy lekkiego podrażnienia nerek, tak częste w durze u dzieci, — nie są przeciwwskazaniem do stosowania Quinby).

Preparat podaje się domięśniowo po 1,0 — do 2,0 cm³ w zależności od wieku, z przerwami 2 — 3 dniowemi, w ogólnej liczbie III do VI razy. Nierzadko już po II — III-m wstrzyknięciu widuje się załamanie się wysokiej dotąd ciepłoty i polepszenie stanu ogólnego.

Leczenie zawodzi w najcięższych przypadkach septycznych, przebiegających z

[1]) Jerzy Wiszniewski i Piotr Wójciak. Przyczynek do kliniki duru brzusznego u dzieci. Pedjatr. Polsk. Tom XIII Zesz. 4. 1933.

[1]) Dietetyka, wyd. Delta 1934. XIX rozdział — R. Stankiewicz i J. Wiszniewski. Djetetyka wieku dziecięcego.

utratą świadomości, znacznem powiększeniem wątroby i ew. żółtaczką [1]).

Z innych środków farmaceutycznych zasługuje na uwagę pyramidon, za pomocą którego nieraz można osiągnąć trwałe obniżenie poziomu ciepłoty, oraz polepszenie samopoczucia dzieci i łaknienia. Dawki nie powinny być zbyt małe (1,0 — 2,0 pro die, w 6 — 8 dawkach co 3 — 4 godziny). U dzieci apatycznych, z osłabionem krążeniem można dodać kofeinę, u dzieci podnieconych lepiej unikać kofeiny, podając raczej łagodne środki narkotyczne (brom, adalinę).

[1]) Jerzy Wiszniewski i Piotr Wójciak. Rokowanie w durze brzusznym u dzieci. Pedjatr. Polsk. T. XIV. Zesz. 2. 1934.

Lekkie i średnio - ciężkie przypadki nie wymagają żadnych środków nasercowych. W przypadkach ciężkich, wykazujących toksyczne i naczyniowo - ruchowe osłabienie krążenia, — nie należy stosować preparatów naparstnicy.

Natomiast jest wskazane:

1) wstrzykiwanie krwi ludzkiej domięśniowo,

2) wstrzykiwanie izotonicznych rozczynów glukozy,

3) wstrzykiwanie adrenaliny podskórnie 1 — 3 $\times$ dziennie po $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ cm^3 rozczynu $\frac{1}{1000}$,

4) wstrzykiwanie strychniny w dawce $\frac{1}{3}$ — 1 milligr. 1 $\times$ dziennie,

5) wstrzykiwanie coraminy.

Choroby alergiczne, ich patogeneza i leczenie.

(referat zbiorowy).

PODAŁ

DR. EDMUND MARGIEL.

Lekarz Szpitala Powszechnego

Choroby alergiczne tak dalece obecnie się rozpowszechniły, że stały się jakby ogólną chorobą ludową. Choroby alergiczne nie są jednak ani modnemi ani nowoczesnemi. Dana choroba tylko wtedy występuje częściej w danym kraju lub danej części kraju, gdy przyczyna i sposób leczenia są znane, jeśli zaś nie są znane, występuje równie często, lecz pod inną nazwą.

O chorobach alergicznych pisze się u nas bardzo mało a jeśli nawet, są to wówczas krótkie spostrzeżenia lub ulotki, jakie poszczególne firmy dołączają do swych preparatów.

Niniejszy referat zbiorowy ma tylko przypomnieć to, co powszechnie jest znane i zebrać w jedną całość to, co ogółowi lekarzy jest znane, przypomnieć sposoby leczenia i polecić tani a skuteczny sposób leczenia chorób alergicznych.

Niezależnie od całego szeregu czynności, spełnianych przez przewód pokarmowy, ma on za zadanie chronić komórki organizmu *przed zetknięciem się z obcem białkiem*, nieprzyswojonem, obcem tkankom organizmu. Myśl ta opiera się na nauce o odporności. Dostanie się obcego białka do organizmu (do krwi i tkanek) wywołuje cały szereg reaktywnych przemian w ustroju, które umożliwiają mu wkońcu pozbycie się go po kilku lub kilkunastu dniach. Jest to trawienie *pozajelitowe*, parenteralne w odróżnieniu od trawienia jelitowego.

Następstwem dostania się do organizmu białka obcego tkankom jest wytworzenie odporności, immunitas, alergji Pirqueta. Dostarczenie nowych, takich samych substancji, prowadzi do chemicznych wzgl. fizykochemicznych odczynów. *Van Dungan* stwierdził, że reakcje te występują jedynie u zwierząt wyższych. Reakcję dla organizmu niekorzystną, nazywamy przewrażliwieniem, anafilaksją która może doprowadzić do ciężkich schorzeń a nawet do śmierci.

Czy ciała białkowe wzgl. ich produkty rozszczepienia są przyczyną tych zmian nie jest jeszcze dokładnie stwierdzone. Pedjatrzy sądzą, że ciała mniej skomplikowane jak cukier a nawet nieorganiczne sole, mogą wywołać objawy anafilaksji. W warunkach normalnych ciała te przez pasaż jelitowy zostają związanemi z innemi substancjami i w ten sposób odtrute, przy zaburzeniach jelitowych odtruwanie nie dochodzi do skutku i mogą powstać wówczas objawy anafilaksji jak wysypka, gorączka i t. p. Badania *Wechselmana* mocno wstrząsnęły temi zapatrywaniami.

Dziś najwięcej są zbadane postacie *nadwrażliwości białkowej*. W tym kierunku obszerne badania przeprowadzili *Finkelstein* i *L. Meyer*. Do grupy tych schorzeń starano się wprowadzić grupę schorzeń, dziś już wyodosobnioną: anafilaksję po lekach, tłumacząc te postacie trudnościami w resorbcji białka leków.

Zapora, jaką stawia jelito białka obcemu tkankom, nie jest absolutną i dlatego jest możliwe przez częste podawanie odpowiedniego białka roślinnego czy zwierzęcego dane zwierzę immunizować, uodparniać, odczulać a objaw ten tłumaczymy sobie w ten sposób, że przez to *ściana jelitowa staje się nieprzepuszczalną dla białka obcego.*

Ehrlich wychodzi z założenia, że organizm ludzki reagu'e na poszczególne substancje doń wprowadzone a reakcja ta spowodowana jest chemicznem nieporozumieniem tych ciał a substancjami zawartemi w komórkach tkanek.

Różnica między trawieniem jelitowem a pozajelitowem polega na tem, że w wypadku pierwszym następuje przygotowanie żywności przed przyjęciem jej do soków ustroju, pozbawienie jej właściwości

wywołujących reakcje, na stworzeniu substancji, tego samego co tkanki, gatunku. To przygotowanie odbywa się na drodze bardzo skomplikowanej i w pracy tej cały szereg urządzeń spełnia skomplikowaną czynność:

1) Wał śluzowy, oddzielający ścianę jelita od treści pokarmowej.

2) Wydzielanie zaczynów, zymogenów, czynnych, jedynie tylko w pewnych warunkach.

3) Wiązanie poszczególnych elementów pokarmowych na ścisłe optima jonów H wzgl. OH.

4) Działanie kofermentów, spełniających subtelną pracę selekcji.

5) Działanie antifermentów.

Według badań *Goldmanna* występują w błonie śluzowej i tk. łącznej jelita, specjalne komórki mające za zadanie chronić organizm przed obcem białkiem (pyrrhol zellen). Najwięcej tych komórek znajdujemy w odźwierniku, w mniejszej ilości w przejściu między jelitem cienkiem a grubem. Wszędzie spotykamy kwasochłonne komórki Schlechta i Schittenhelma, *komórki eozynochłonne*. Zwiększoną ilość leukocytów eozynochłonnych nazwał Schlecht *anafilaktyczną eozynofilją* i uważa występowanie ich za fenomen chemotaktyczny. Takie wzmożone występowanie we krwi eozynofilów spotykamy przy obecności w ustroju pasożytów i przyjmujemy wobec tego, że wydzielają one substancje białkowe, obce tkankom. Komórki eozynochłonne znajdujemy bardzo obficie wzdłuż całego jelita cienkiego i *Schlecht* przypisuje im dużą rolę w asymilacji białka pokarmowego. Komórek tych nie znajdujemy w wypróżnieniach jelitowych normalnych, jedynie w ścianie jelita. Środki czyszczące jak senna, wyrzucają je ze ścian jelita do światła *(van Emden, Heidenhain)* a wtedy jest to ich fizjologiczna ewakuacja. Należy jednak odróżnić tę formę występowania eozynofilów w kale od postaci, gdzie masowo je znajdujemy. Jest to rzadko występująca postać proktitis eosinoph. zapalenie jelita grubego, opisane przez *Neubauera* i *Stäubliego*.

Od dawna zauważono, że po spożyciu pewnych pokarmów występują tak gwałtowne objawy, że musiały na siebie zwrócić uwagę regularnością występowania. Choroby alergiczne — jak określił je *Storm van Leeuwen* — nie są schorzeniami modnemi i nowoczesnemi, gdyż z niemi spotykamy się u ludzi stojących jeszcze dziś na prymitywnym stopniu kultury (Sumatra, południowa Australja). Zdarza się nawet idjosynkrazja u psów po zjedzeniu pewnych gatunków mięsa.

Nadwrażliwość w stosunku do pewnych pokarmów, to co dziś nazywamy chorobą alergiczną, alergją, została rozpoznana dopiero w I połowie 19 wieku.

Biermer opisał historję kataru siennego do roku 1865. Naogół przyjmuje się, że pierwszy opisał to schorzenie *Rostock* w r. 1819 pod nazwą catarrhus aestivus. W dalszym ciągu opisywali to schorzenie *Gordon* w r. 1829, *Drake* w r. 1854, *Gream* w r. 1850, który też pierwszy zwrócił uwagę, że nie tylko zapach pewnych ziół i kwiatów ale kurz i pył zawarty w powietrzu może być przyczyną kataru siennego. W r. 1862 opisał te schorzenia *Phoebus* a w r. 1860 zwrócił *Hyde Salter* uwagę na włosy kocie, jako czynnik etjologiczny w powstawaniu schorzeń alergicznych.

Blackley i jego syn, który sami cierpieli na gorączkę sienną dokładnie opisali i ocenili to schorzenie, wiedzieli już, że zapach pewnych ziół i kwiatów wywołuje to schorzenie, że występuje to tylko w pewnych okolicach. Nie znali jeszcze leczenia odczulającego, które dopiero znacznie później wprowadzili *Freeman* i *Noon* a później jeszcze dokładniej *Dunbar* i *Prausnitz.*

W r. 1906 *Wolff-Eisner* i *Weichardt,* zwrócili uwagę na stosunki łączące gorączkę sienną z anafilaksją. W r. 1908 wprowadził *Hutinel* pojęcie anafilaksji pokarmowej a *Metzner* i *Weichardt* doszukiwali się łączności między astmą a wstrząsem anafilaktycznym.

Pirquet i jego badania nad alergją w gruźlicy w r. 1910 dały podstawę do dzisiejszej nauki o chorobach alergicznych. Nazwa „alergja" również pochodzi od niego jak i „alergenów" t. j. substancji wywołujących alergję u człowieka. W 10 lat później nazwał *Coca* te ciała „reaginami" ale nazwa nie przyjęła się.

Podczas wojny obszerne badania nad chorobami alergicznemi przeprowadzali w Ameryce *Schloss, Walker, Coca, Cooke* i oni to określili pewne substancje — dla człowieka normalnego nieszkodliwe — u pewnych ludzi nadwrażliwych na nie i wyszli z założenia, że astma, pokrzywka, swędzenie (pruritus), pokrzywka pokarmowa, obrzęk Quinckego są chorobami

alergicznemi i choć w wielu wypadkach allergenu nie znany, istnieje on z całą pewnością.

Francuzi również żywo zajęli się tym problemem, lecz *Widal* i jego szkoła szukali przyczyny humoralnej „crise haemoclasique" t. j. zmian we krwi, jako punktu wyjścia tych schorzeń.

Przez anafilaksję rozumiemy pewnego rodzaju uraz biologiczny. Organizm poprzednio zupełnie normalny zostaje przez przypadkowe zaszczepienie obcem białkiem, wprowadzony w stan specyficzny nadwrażliwości w stosunku do tej samej substancji.

Szkoła amerykańska stworzyła cały szereg i grup ciał, alergenów, wywołujących schorzenia alergiczne:

1) substancje zawarte w powietrzu jak włosy końskie, kocie, psie, łuski skórne ludzi, włoski roślinne i t. p.,

2) białko pokarmowe jaj, zboża, ryb, ziemniaków, roślin strączkow. soczewicy, mięczaków, raków i wielu innych.

Podczas gdy w Ameryce bardzo żywo interesują się alergją, w Europie stosunkowo mniej i to głównie we Francji. Dużo pisali na ten temat *Kämmerer, Berger, Roth, Eskuchen. Dunbar* określił gorączkę sienną i astmę jako schorzenia alergiczne i do nich zaliczył pokrzywkę pokarmową, pruritus, pewne postacie egzemy, obrzęk Quinckego. *W astmie jednak tylko 15 — 25% przypadków jest pochodzenia alergicznego,* reszta ma przyczyny inne. Za hypoteza alergiczną świadczy jednak stanowczo fakt, że tych 25% przypadków astmy opornych na zwykłe w tych wypadkach leczenie reaguje doskonale na leczenie przeciwalergiczne t. j. peptonem.

Charakterystyczną cechą schorzeń alergicznych jest to, że objawy zostają wywołane substancjami, które dla człowieka normalnego, nie uczulonego, nie są trujące.

Alergeny, ciała wywołujące alergję, wywołują objawy tylko u człowieka uczulonego, nadwrażliwego. Na danego człowieka działają zwykle wszystkie alergeny a ten sam alergen może wywołać u różnych ludzi różne objawy, np. u jednego egzemę, u drugiego pokrzywkę, u innego znów pokrzywkę i t. p.

Zachodzi pytanie: czy w danym wypadku dany osobnik jest uczulony i który narząd reaguje?

Choroba alergiczna ma pewne wspólne punkty z anafilaksją. Pamiętać należy, że cały szereg autorów nie jest jeszcze zgodny, czy np. astmę należy uważać za alergję, czy za anafilaksję.

Przez anafilaksję rozumiemy występującą nadwrażliwość głównie u zwierząt przy zastosowaniu białka obcego organizmowi (antigen), przyczem powstają specyficzne antyciała gromadzące się w danym organiźmie, a które przy następnem wprowadzeniu tego samego ciała białkowego, powodują reakcję.

Przez alergję rozumiemy tylko u ludzi występującą nadwrażliwość, „nienormalną zdolność reakcji" w stosunku do pewnych indywidualnie różnych substancji, alergenów, zarówno i białkowych jak i chemicznych, przyczem reakcja może wystąpić nie tylko przy dostaniu się tych ciał do organizmu drogą doustną czy podskórną, lecz również przez dotknięcie temi ciałami skóry lub błony śluzowej.

Choroba alergiczna do pewnego stopnia jest podobna do anafilaksji:

Anafilaktogen działa tylko na indywiduum uczulone a u danego zwierzęcia wszystkie anafilaktogeny działają jednakowo. Np. świnka morska jako reakcję na anafilaktogen wykazuje zawsze skurcz mięśniówki oskrzeli, inne zwierzę ma objaw inny, lecz zawsze stały.

Są jednak i duże różnice:

a) *w anafilaksji działają tylko ciała białkowe,* podczas gdy alergeny nie zawsze są ciałami białkowemi.

b) *w anafilaksji przyczyna jest znana* (pierwsze wstrzyknięcie) w alergji nie zawsze, choć często można wykazać, że dłuższy i intensywny kontakt z alergenem jest przyczyną uczulenia danego osobnika.

Zachodzi obecnie pytanie: *czy choroba alergiczna jest wrodzona czy w późniejszym życiu nabyta?*

Otóż w wielu przypadkach, podłoże uczulenia jest dziedziczne. 50% ludzi cierpiących na jakieś schorzenie alergiczne pochodzi w rodzin, w których można wykazać, na podstawie skrupulatnej anamnezy chorobę alergiczną. W schorzeniach tych mamy dziedziczność, lecz odnosi się ona do pogotowia do idjosynkrazji, a więc przewrażliwienia systemu wegetatywnego wzgl. jego narządów wykonawczych. Natomiast *rodzaj* idjosynkrazji, zostaje nabyty i to zarówno w stosunku do substancji wywołującej jak i danego narządu, w

którem objawy występują. Organizm z zaburzeniami w systemie wegetatywnym jest bezbronny w stosunku do bodźców nawet fizjologicznych a stan ten przynosi możliwość wdzierania się substancji obcych organizmowi. Ludzie tacy wykazują piętno wegetatywne i łatwiej ulegają zaburzeniom alergicznym, są bardziej wrażliwi i skłonniejsi do uczulenia. Stopień reakcji alergicznej leży według *E. Keininga* i *G. Hopfa* w ramach zaburzeń wegetatywnych całego organizmu.

Berger wyobraża sobie tworzenie się alergji w ten sposób, że w pewnych nadwrażliwych tkankach powstaje reakcja między ciałem obcem organizmowi znajdującem się w tych tkankach a wchłoniętych proteinami, z czego powstaje podrażnienie komórek. Rodzaj idjosynkrazji zostaje jednak nabyty np. matka może cierpieć na gorączkę sienną a dziecko na objawy alergiczne pokarmowe np. pokrzywkę. Zarówno alergen jak i rodzaj systemu narządów regulujących, może być odmienny.

Według *Cooke'a* i *van der Veera*, idjosynkrazja dziedziczy się według praw Mendla. Przy dziedziczeniu od obu rodziców występują objawy chorobowe wcześniej niż gdyby dziedziczenie występowało tylko z jednej strony np. tylko ze strony matki. Zwykle istnieje nadwrażliwość na kilka substancji np. na jaja, poziomki i występuje kilka postaci objawowych np. astma i pokrzywka razem.

Storm v Leeuwen stoi na stanowisku, że *alergikiem może stać się każdy człowiek przy kontakcie dłuższym lub krótszym z alergenem.* Mała intensywność alergenu wywołuje objawy uczulenia tylko u ludzi z wrodzoną skłonnością, duża intensywność i dłuższy czas kontaktowania z alergenem może wywołać objawy uczulenia nawet u ludzi nie obciążonych dziedzicznie pod tym względem.

Podłoża konstytucyjnego doszukiwali się rozmaici autorowie w wagotonji i sympatykotonji, zaburzeniach gospodarki wapniowej i potasowej krwi, zaburzeniach gruczołów o wewn. wydzielaniu, układzie siateczkowo - śródbłonkowym. Na podstawie całego szeregu doświadczeń *van Niekerka, Petersa i Denninga* wykluczyć można te przyczyny, gdyż nie można znaleźć żadnych powyższych zaburzeń u tych ludzi poza atakiem czy ostrymi objawami, a tylko ten okres jest dla badań w tym kierunku miarodajny.

Choroby alergiczne można podzielić według alergenów wywołujących lub na podstawie objawów przez nie wywołanych: Rozróżniamy *następujące systemy narządów*, które są nadwrażliwe:

a) system w skórze wywołujący pokrzywkę,

b) system w skórze wywołujący obrzęk Quinckego,

c) system w skórze wywołujący egzemę,

d) system błon śluzowych nosa i gardła,

e) system w oskrzelach wywołujący astmę,

f) system w przewodzie pokarmowym wywołujący wszystkie rodzaje schorzeń alergicznych.

Prawdopodobnie są i inne systemy wywołujące objawy jak np. naczynia mózgu (migrena, padaczka), systemy mięśni i stawów. Prawie zawsze pewien tylko system reaguje na alergeny, np. przy nadwrażliwości na leki, skóra prawie nigdy nie reaguje.

Alergeny dzielimy w sposób następujący:

a) pyłki traw, zbóż, kwiatów,

b) alergeny włosów zwierząt i ludzi,

c) alergeny pokarmowe, lekarstw i chemiczne,

d) alergeny klimatyczne (w domu i poza domem),

e) produkty bakterji żyjących w organiźmie (uczulenie bakteryj).

Główną cechą charakterystyczną alergji jest jej wyraz kliniczny:

1) skurcz oskrzeli, obrzęk skóry, błony śluzowej i t. p.,

2) reakcja skórna pod postacią pęcherzyka pokrzywkowego po wstrzyknięciu wyciągu z alergenu. Reakcja skórna jest rzadka w alergji pokarmowej a w nadwrażliwości na leki prawie nigdy nie występuje.

3) trzecią cechą charakterystyczną jest obecność we krwi substancji, które przeniesione na zdrowego wywołują u nich objawy alergji. Wstrzyknięcie krwi alergika wywołuje u zdrowego objawy alergji *(Ramirez, Frugoni)*, odrobina surowicy daje w miejscu wstrzyknięcia wyraźny odczyn pod postacią pęcherzyka pokrzywkowego *(Praussnitz, Küstner)*.

4) We krwi alergika znajdują się substancje hamujące objawy alergji, antialergeny. Zarówno substancje wywołujące alergję u zdrowego jak i antialergeny są ściśle specyficzne. *Jadasson* jest zdania, że są one identyczne, *Storm v. Leeuwen* sprzeciwia się temu. Jak z powyższego widzimy *alergik różni się w sposób bardzo charakterystyczny od zdrowego.*

Zazwyczaj istnieje nadwrażliwość na wiele alergenów a nie tylko na jeden.

Stopień nadwrażliwości może być większy lub mniejszy, intensywność objawów mniej lub więcej gwałtowna. Drobne ilości alergenu wywołują u pewnych ludzi już bardzo wyraźne objawy i tylko u tych ludzi drogą szczepień skórnych możemy wykazać na jaki alergen wzgl. na jaką grupę alergenów są uczuleni. Czasem nadwrażliwość nie dotyczy skóry np. w pokrzywce pokarmowej i wówczas skóra nie wykazuje odczynu.

Rodzaje proteinów, alergenów dzielimy w zależności od drogi, którą dostają się do organizmu na 3 grupy:

Grupa I: przez przewód pokarmowy:

a) proteiny zbóż, ziół kwiatów,

b) proteiny skórne, jak pióra, włosy zwierząt,

c) proteiny znajdujące się w powietrzu jak kurz i t. p.

Grupa II: proteiny z przewodu pokarmowego z rozmaitych pokarmów, mogące wywołać wszystkie postacie alergji, głównie działają: jaja, mąka pszenna, pewne rodzaje mięsa, ryby, owoce.

Grupa III: Cały szereg autorów zalicza tu proteiny bakterji z ognisk znajdujących się w organiźmie. Tu należałyby więc intoksykacje dzieci ze strony przewodu pokarmowego według *Moro*. U dzieci występuje czasem ciężka postać zaburzeń jelitowych, które uważa się za zatrucia organizmu. *Finkelstein* odróżnia tu jako objawy główne: wymioty, biegunki, gorączkę, leukocytozę. Podczas, gdy jedni przypuszczają tu inwazję bact. coli przez ściany jelita, *Moro* przypuszcza, że tu przez ścianę jelita dostają się peptony lub peptydy z pokarmów.

Grupa IV: W pewnych przypadkach skóra jest bramą wejścia dla alergenów: wełna, suknie, chemikalja.

Przy wyszukiwaniu przyczyny alergji ważną jest najdokładniejsza *anamneza.* Objawy występujące tylko w pewnych porach roku np. od maja do lipca wskazują na pochodzenie alergji ze ziół, kwiatów. Objawy mogą występować i później, w zależności od pory roku, w której dana roślina pokrywa się kwieciem. *Wigand* stwierdził z samolotu, że pyłki kwiatowe pewnych gatunków pinus i betula, unoszą się do 600 m. ponad ziemią. Pamiętać należy, że wyziewy zwierzęce np. stajnie mogą również wywołać objawy alergji. Według *F. Pinkusa* $\frac{2}{3}$ przypadków egzemy jest spowodowane tak rozpowszechnioną po domach prymulką, primula obconica, $\frac{1}{6}$ preparatami chininy a $\frac{1}{6}$ przypada na inne przyczyny. Już przebywanie w pokoju, gdzie znajduje się primulka może wywołać ciężki obraz: obrzęk powiek, twarzy, zaczerwienienie, wysypkę na skórze szyi, rąk i brzucha, pieczenie i swędzenie.

Rackema odróżnia alergję z powodu obecności w organiźmie bakterji, które wówczas nie działają jako toksyny, lecz jako alergeny. Odróżnia nawet 2 postaci astmy bakteryjnej wywołanej przez proteiny bakterji: przypadki z jednym krótkim atakiem w marcu i przy pierwszym chłodzie jesiennym i astmę zimową, trwającą przez całą zimę.

Jeżeli występowanie choroby alergicznej jest związane z pewną porą dnia, może to odnosić się do ubrań, z któremi chory styka się lub w pewnych porach dnia nosi np. szale, sweter. U jednego z mych pacjentów wykryłem po 2 tygodniowem dokładnem poszukiwaniu, szal wełniany jaki nosił pod wieczór w chłodny wieczór letni.

Objawy występujące w nocy mogą być związane z piórami poduszek lub włosiem końskim materaca. W wyszukiwaniu przyczyn musimy również zwrócić baczną uwagę na otoczenie chorego: pył w pokoju ze substancjami nieokreślonemi, wyziewy zwierząt domowych, skór, futer. Jedna z mych pacjentek dostawała stale pokrzywki w gabinecie męża, w którym znajdowały się jego trofea myśliwskie jak wypchane ptaki, skóry zwierząt. Z całą pewnością jednak przypadku tego nie mogę odnieść wyłącznie do skór czy piór, być może że mamy tu przypadek idjosynkrazji chemicznej w stosunku do preparatów chemicznych, któremi wyprawia się skóry zwierząt i ptaki (arszenik). W każdym razie zostało ponad wszelką wątpliwość stwierdzone, że pokrzywka występowała jedynie w tym pokoju, co nie zwróciło u-

wagi chorej, widzimy więc jak niedostateczną jest anamneza podawana przez chorego.

Jak z powyższego widzimy, choroba alergiczna może być wywołana przez chemikalja nie należące do protein np. kokaina u dentystów, antypiryna, chinina, aspiryna i t. p. Jeden z kolegów dostaje obrzęku Quinckego po zażyciu aspiryny, nigdy zaś przy użyciu innych leków.

Ogólnie znaną jest rhinitis allergica piekarzy, której przyczyną jest pył mąki, nie ma jednak tej nadwrażliwości na chleb z tej samej mąki wypieczony. Tu droga jest ściśle określona: błona śluzowa nosa i gardła. *Adelsberger* opisuje pokrzywkę występującą u robotnika pracującego w fabryce papieru. Przyczyną był barwik kazeinowy. *Roserbloom* podaje nadwrażliwość u palacza kawy.

Jeżeli objawy choroby alergicznej, jak pokrzywka, gorączka, biegunki, obrzęki występują zgodnie z czasem spożywania pokarmów, mamy tu idjosynkrazję alimentarną, nadwrażliwość na peptony czy peptydy znajdujące się w przewodzie pokarmowym jako produkt rozpadu białka pokarmowego. Najczęstszą przyczyną jest białko jaj, ryb, pewnych gatunków mięsa, jagody, rośliny, mięczaki, raki, chleb pszenny i żytni, ziemniaki, soczewica, groch. Jeżeli chodzi o artykuły spożywcze codziennej potrzeby objawy występują nieregularnie i przyczynę jest niesłychanie trudno znaleźć, łatwiej, gdy pokarmy są niezwykłe i rzadko spożywane. U jednego z mych pacjentów przyczyną bardzo gwałtownej pokrzywki połączonej z biegunkami i gorączką był ananas przywieziony z Berlina w podarunku.

Przy badaniu chorego musimy wyłączyć ogniska zapalne, bakteryjne jak migdały, jamy sąsiednie, zęby zepsute, genitalja zwłaszcza kobiece. Ogniska takie uważa *Barber* za przyczynę obrzęku Quinckego a *Heatly* i *Crowe* za przyczynę astmy.

W dalszym ciągu zwracamy uwagę na *objawy alergji*, które *Duke* określił schematycznie (od niego pochodzi słuszne zdanie, że lekarz musi być detektywem w domu i poza domem chorego):

Oko: obrzęk spojówek, zaczerwienienie, swędzenie, łzawienie.

Nos: kichanie, obrzęk, wysięk.

Gardło: kaszel, swędzenie podniebienia i gardła.

Oskrzela: kaszel, wydzielanie wydzieliny obfitej w eozynofile.

Skóra: pokrzywka, obrzęki, egzema, swędzenie.

Ogólne zaburzenia: bóle głowy, uczucie schorzenia, osłabienia.

Przewód pokarmowy: bóle, biegunki.

Objawy powyższe mogą występować oddzielnie np. tylko pokrzywka pokarmowa lub w rozmaitych kombinacjach.

M. Loeper i *G. Marchal* zwracają uwagę na rolę błony śluzowej przy ocenie anafilaktycznych objawów po zjedzeniu pewnych pokarmów. Toksyczność substancji białkowych zależy od jelitowej diapedezy i stoi w stosunku odwrotnym do leukopedezy. Ta toksyczność może uledz zmniejszeniu przez sztuczne wzmożenie leukopedezy a *pepton w małych dawkach zwiększa leukopedezę i zmniejsza tem samem intensywność objawów alergicznych.*

Hans Günther określa idjosynkrazję jako specjalną formę anafilaksji, powstającej na tle nienormalnej dyspozycji więziowej (konstytucji). Polega ona na innej reakcji organizmu z powodu jego anafilaktycznego przestrojenia. Przy idjosynkrazji powstaje białko obce tkankom organizmu przez nienormalne procesy w organiźmie, konstytucyjnie dysponowanym.

Storm v. Leeuwen roztrząsa stosunek alergji do przewodu pokarmowego. Reakcje alergiczne występują tylko u ludzi uczulonych. Stosunek alergji do przewodu pokarmowego może być trojakiego rodzaju:

1) Nadwrażliwość ze strony żołądka lub jelit w stosunku do danego pokarmu.

2) Nadwrażliwość ze strony innych narządów jak skóra i oskrzela w stosunku do pokarmów i leków.

3) Nadwrażliwość ze strony żołądka i jelit w stosunku do alergenu, który został doprowadzony z zewnątrz np. przez inhalację.

Według *Leeuwena* alergeny nie zawsze są ciałami białkowemi (różnica między alergją a anafilaksją) lecz są ciałami prostszemi. Nie mogą one same przez się osobnika uczulać, ale u uczulonego mogą i wywołują objawy alergiczne.

Rozróżniamy *2 typy nadwrażliwości* w stosunku do pokarmów:

A) *Specyficzną*, która daje objawy natychmiast po przyjęciu danego pokarmu. Reakcja skórna jest wówczas dodatnia.

B) *Niespecyficzną*, która daje objawy po kilku godzinach, mniej gwałtowne. Reakcja skórna jest w tych przypadkach ujemna.

Praussnitz i *Küstner* wytworzyli przy pomocy surowicy człowieka uczulonego, lokalną i ściśle specyficzną nadwrażliwość skóry w stosunku do tego samego alergenu, u normalnego, zupełnie nie uczulonego człowieka. We krwi uczulonego stwierdzili antialergeny t. j. substancje hamujące reakcje alergiczne. Na kongresie w Wiesbaden *Kämmerer* zgodził się najzupełniej z poglądami *Storm v. Leeuwena.*

Gorączka sienna i katar sienny występuje zwykle gwałtownie; objawia się kichaniem, łzawieniem, swędzeniem, drapaniem i paleniem w krtani, biegunkami, uczuciem ciężkiego schorzenia.

Po raz pierwszy opisano to schorzenie w r. 1817 a w r. 1830 *Elliotson* rozpoznał przyczynę. *Dunbar* udowodnił, że polega ono na wchłanianiu trucizn białkowych wywołujących ogólną intoksykację i określił je jako schorzenie anafilaktyczne. Bliskie stosunki łączące gorączkę sienną z astmą skłoniły *Schittenhelma* do hypotezy, że i astma należy do chorób alergicznych. Inni autorowie zaprzeczają temu uważając alergję, anafilaksję jedynie za czynnik pomocniczy w powstawaniu astmy. Większość jednak autorów, głównie zaś szkoła amerykańska uważa astmę za wstrząs anafilaktyczny. Jest to reakcja nadwrażliwego osobnika na specjalne, wprowadzone białko, mamy więc tu lokalną, komórkową nadwrażliwość w stosunku do pewnych alergenów *(Klewitz)*. Jest to proteino-intoksykacja, którą *Eskuchen* określił jako toksyczną idjopatję.

Przez pokrzywkę rozumiemy występujące na skórze wykwity, mniej lub więcej okrągłe, miękkie. Oprócz pokrzywki występującej zewnętrznie z powodu trucizn roślinnych czy zwierzęcych, mamy zresztą zawsze pokrzywkę pochodzenia wewn. na tle anafilaksji, do której pewni ludzie są dysponowani. Przyczyną są: ser, mięso, ryby, poziomki, majonez, śledzie i t. p. artykuły codziennego zapotrzebowania i ich produkty rozpadu w przew. pok.

L. Spielmann i V. de Lavergne podają przypadek pokrzywki po wypiciu taniego wina białego. Przy lepszych gatunkach wina pokrzywka nie występowała. Jako przyczynę podają autorowie białkowy skład filtra używanego przy produkcji tego wina i jego oczyszczaniu.

Storm v. Leeuwen stawia na pierwszem miejscu w chorobach alergicznych, astmę, gorączkę sienną, pokrzywkę. Zwraca przytem uwagą na substancje koloidowe o nieznanym składzie, których obecność w powietrzu jest następstwem klimatu (miazmaty). Alergeny klimatyczne (miazmaty) dzielimy na 2 grupy:

a) zawarte w powietrzu domowem,
b) zawarte w powietrzu poza domem.

H. Schreuss zwraca uwagę na występowanie pokrzywki menstruacyjnej głównie jako procesu alergicznego. Pokrzywka występuje też w chorobach ze zwiększoną kwasotą krwi: diabetes, nephritis, ciąża.

Bardzo często występujące egzemy zawodowe rozwijają się albo z toksikodermji lub nabytej alergji albo z dermatitis lub wreszcie z powodu kumulacji bodźców. W egzemie musimy przyjąć schorzenie całej skóry a więc djatezę, w toksykodermjach mamy więc głównie idjosynkrazję i anafilaksję.

W *leczeniu chorób alergicznych* stosowaną bywa ostatnio desensybilizacja, odczulanie:

a) specyficzne,
b) niespecyficzne.

Amerykanie próbują uczulenie danego osobnika t. zw. alergenami grupowymi. Mają 20 — 25 grup po 5 — 6 alergenów, które szczepią doskórnie lub skórnie. Próbować można i w ten sposób, że dajemy choremu zjeść, powąchać lub nosić daną substancję, co do której mamy podejrzenie, że jest przyczyną schorzenia i obserwujemy, czy objawy wystąpią. Pamiętać jednak należy, że reakcja może czasem przeciągnąć się do 36 godzin i to sprawia często trudności w rozpoznaniu.

Coca podał sposób preparowania samemu alergenów, który jednak jest nieco kłopotliwy. Amerykanie mają alergeny we formie proszku lub pasty, które są znacznie trwalsze. Szczupłość miejsca uniemożliwia mi podanie sposobu przygotowywania alergenów. W Europie przygotowują alergeny na żądanie z każdego przysłanego materjału: Parke, Davis, Londyn i Saskie wytwórnie surowic według metody Luithlena i Urbacha.

Szczepienie, djagnostyczne czy terapeutyczne odbywa się albo drogą doskórną (intrakutan) metodą Cooke'a lub spo-

sobem Walkera, skórnie (kutan) podobnie jak szczepienie cutivacciną Paula. Reakcję odczytuje się przy metodzie Walkera po 5 — 15 minutach najpóźniej po 30 minutach, przy metodzie Cooke'a po 5 — 10 minutach. Przy wyniku pozytywnym występuje pokrzywkowe wzniesienie, ostro odgraniczone, o nierównym brzegu, średnicy 5 mm. Ujemny wynik nie zawsze jest pewny, nie wyklucza nadwrażliwości na daną substancję, gdyż wrażliwość skórna a narządu wewnętrznego nie zawsze jest identyczna; np. przy nadwrażliwości przewodu pokarmowego na pewne produkty rozszczepienia białka, skóra może nie brać udziału.

Przy alergjach lepiej nadaje się w celach rozpoznawczych próba skórna Walkera, gdyż jest czulsza. Próba podskórna, zalecona przez niektórych autorów nie jest bezpieczna, może powstać bardzo silna reakcja, czasem niebezpieczna dla życia (asfiksja).

Storm v. Leeuwen i *W. Kremer* stosują leczenie astmy w pokoju bez alergenów i uzyskali w 76% przypadków poprawę zupełną, w 14% dużą poprawę, w 10% żadnej. To samo dotyczy egzemy alergicznej i pokrzywki. Świadczy to niewątpliwie o alergicznym charakterze tych schorzeń.

W *leczeniu mamy 3 kierunki* wzgl. 3 czynniki, które musimy uwzględnić:

1) Zapobieganie, unikanie alergenów, gdyż tylko wtedy terapja odczulająca specyficzna czy niespecyficzna ma rację bytu i powodzenie. W tym celu wskazane jest:

a) zmiana miejsca zamieszkania, co jednak niestety nie zawsze jest możliwe. Jedna z mych pacjentek, żona wachmistrza, podczas zastępywania przezemnie lekarza 21 p. ułanów w Równem, dostawała codziennie ataki astmy, jak długi przebywała w obrębie koszar (wyziewy stajen); ataki ustąpiły zupełnie, gdy zamieszkała w mieście, poza obrębem koszar;

b) wyszukanie przyczyn w domu i poza domem i usunięcie ich np. poduszki z pierami, materace z włosia końskiego, tapety, kotary wełniane i t. p.;

c) usunięcie z diety pewnych pokarmów, dopóki nie zostanie przeprowadzone odczulenie specyficzne czy niespecyficzne (peptonoterapja). *W. Joseph* i *Rosendorf* zakazują absolutnie jedzenia surowych potraw, a tylko dobrze ugotowanych lub smażonych.

2) *Terapja specyficzna*, odczulanie alergenami wprowadzonemi drogą skórną lub podskórną jest kłopotliwe i u nas nie przyjęło się na szerszą skalę.

3) *Leczenie niespecyficzne, peptonoterapja jest najważniejsze. Valery-Radot* i *Pagniez* stosują 0,5 gr peptonu na godzinę przed jedzeniem przez 5 — 8 dni następnie 8 dni przerwy i tak przez dłuższy czas. *Auld* stosuje 5% pepton co 5 dni dożylnie, zaczynając od 0,3 — 1,3 cm, każdy raz zwiększając dawkę o 0,2 gr.

O. Keefe stwierdził w 40 — 60% przypadków schorzeń alergicznych peptony żywościowe jako czynnik chorobotwórczy. Zwraca przytem uwagę, że próby skórne po 3 r. życia wypadają negatywnie. Przeprowadza w tych przypadkach odczulenie niespecyficzne drogą doustną.

E. Loewy proponuje jako niespecyficzną antianafilaksję 0,25 — 0,50 gr peptonu przez 10 dni przed jedzeniem według:

Rp.	*Peptoni liquid. 25%*	*25,0*
	Glycerini	*10,0*
	Sir. cort. Aur. ad	*125,0*

W Anglji stosują z dużem powodzeniem *peptonoterapję jako odczulanie niespecyficzne, tłómacząc to immunizacją organizmu na obce tkankom białko.*

Pollitzer bardzo chwali pepton w chorobach alergicznych. Stosuje 2 — 5 cm 50% peptonu domięśniowo, wstrzyknięcia nie wywołują gorączki. *A. Kirsch* na podstawie wieloletniego doświadczenia potwierdza bardzo dobry wpływ leczniczy peptonu.

Garcelon i *Santenoise* stwierdzili, u psa, po wstrzyknięciu peptonu dożylnie, powolny, krótki spadek ciśnienia, a u psa wagotonicznego nagły spadek, dłuższy czas trwający, incon. urinae, defecatio, dyspnoe, czasem śmierć. Atropina (porażając vagus), może usunąć toksyczne działanie peptonu. Wstrząs peptonowy, jak wynika z tych doświadczeń, zależny jest od systemu neurowegetatywnego. Takie same stosunki panują u ludzi.

Luithlen gorąco poleca odczulanie peptonem, drogą doustną przy nadwrażliwości żywnościowej. Sposób ten jest pewny, przynosi efekt leczniczy, a nie jest niebezpieczny, jak wstrzyknięcia.

A. Sokołow (Moskwa) podaje sposób leczenia objawów alergicznych u oseska. Wychodząc z założenia, że substancja uczulająca dostaje się z mlekiem matki do ustroju dziecka, reguluje djetę u matki,

jeśli zaś to nie wystarcza, stosuje peptonoterapję.

Jeżeli więc stwierdzimy u chorego objawy alergiczne, po wykluczeniu ognisk bakteryjnych w organizmie, pasożytów (dających również eozynofilję), przechodzimy do leczenia niespecyficznego peptonem.

W 76 przypadkach chorób alergicznych jakie miałem, największą ilość przypadków (47 przypadków) dotyczyła pokrzywek pokarmowych, 12 przypadków astmy, 6 przypadków pruritus, 5 przypadków egzemy, 4 przypadki migreny i 2 przypadki obrzęku Quinckego. We wszystkich przypadkach stosowałem pepticol (do otrzymania L. Nasierowski, Warszawa, Kaliska 9). Jest to płynny pepton wielowartościowy, złożny z peptonów: mięsa, ryb, jaj, mleka i mąki zbożowej.

Postępowałem w leczeniu według *następującego planu:*

1) Przyjmowanie pokarmów 3 razy dziennie, przy czem zawsze wyłączałem z djety pokarmy, o których przypuszczałem, że są przyczyną schorzenia.

2) Pepticol 3 razy dziennie ¼ godziny przed jedzeniem, łyżeczka kawowa, przyczem zwracałem chorym uwagę, że w międzyczasie nic jeść nie można a jeśli już koniecznie, wtedy znów na kwadrans przed 4-tym posiłkiem łyżeczka kawowa pepticolu.

3) Pepticol podaję przez 10 dni z rzędu potem 5 dni przerwy, znów 10 dni pepticolu i t. d. przeciętnie od 3tygodni do 2 miesięcy, zależnie od stopnia nadwrażliwości i czasu trwania choroby. Do diety zwyczajnej pozwalam choremu wrócić dopiero po 1 i ½ miesiącu.

Leczenie peptonem drogą doustną, peptonoterapja niespecyficzna jest dziś najpewniejszym sposobem leczenia chorób alergicznych, wypróbowanym przez wszystkich autorów Europy. Łyżeczka pepticolu zawiera 0,5 gr. peptonu wielowartościowego. Przewaga Pepticolu nad innymi preparatami jest ta przedewszystkiem, że leczenie jest bezpieczne i tanie (bez wstrzykiwań) a dla lekarza niekłopotliwe.

We wszystkich przypadkach pokrzywki alimentarnej miałem efekt leczniczy doskonały; zniknięcie wszelkich objawów, powrót do zdrowia i normalnego jedzenia po upływie przeciętnie 1 — 2 miesięcy. W niektórych przypadków nie było efektu np. w niektórych przypadkach astmy, co jednak nie jest dziwne, gdyż tylko 15 — 25% przypadków astmy jest pochodzenia alergicznego. W niektórych przypadkach chorzy nie mogli zmienić miejsca pobytu i pracy (1 piekarz, 1 oficer kawalerji, 1 pracown. aptekarski). Poniżej przytaczam niektóre przypadki charakterystyczne:

Gł... M... lat 39, żona fryzjera, zgłosiła się do leczenia dnia 8/IV 1933. Ojciec zmarł na *astmę*, zresztą anamneza rodzinna bez znaczenia. Jako dziecko miała wysypkę, która wystąpiła nagle; przywołany lekarz jako przyczynę podał *ser*. Od tego czasu nie chorowała. Obecnie zgłosiła się z wysypką na skórze i obrzękiem Quinckego i nieznośnem swędzeniem. Przed miesiącem przeszła grypę. Stan wewn. bez zmian, mocz bez zmian. Ilość kwł moczowego we krwi nie przekracza normy, Wassermann (—), *eozynofilów 5,5%*. Kał badany nie wykazał pasożytów. W jamie ustnej 2 zęby zepsute. Leczenie: usunięcie zębów zepsutych, 25 gr. ol. Ricini, djeta: ziemniaki, zupy jarzynowe, chleb żytni, masło, herbata z cukrem. Przyjmowanie posiłków 3 razy dziennie, na ½ g. przedtem każdorazowo łyżeczka kawowa pepticolu. Wysypką i swędzenie ustąpiły po 2 dniach. Dla przekonania się o przyczynie wywołującej podałem 1 jaję, wysypka wystąpiła w tej samej postaci i sile. Leczenie trwało 1 i ½ miesiąca. Stopniowo podawałem po 4 tygodniach mięso cielęce, jarzyny, kompoty, owoce. Jaja, sery dopiero po 2 miesiącach. Pod koniec naświetlania lampą kwarcową (15). Od tego czasu niema żadnych objawów.

Przypadek powyższy jest klasycznym przykładem pokrzywki pokarmowej u człowieka uczulonego dziedzicznie (w rodzinie astma, w dzieciństwie pokrzywka alimentarna). Być może grypa przebyta ujawniła drzemiącą skłonność do chorób alergicznych. Peptony czy peptydy rozszczepionego w przewodzie pokarmowym białka kurzego stały się przyczyną wybuchu choroby alergicznej. Peptonoterapja jako odczulenie niespecyficzne odniosła pożądany skutek.

M... L... lat 49, żona przemysłowca, matka mej żony. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Nie przechodziła żadnych chorób. Przy badaniu stwierdza się zmiany w stawach małych o charakterze dnawym. Ilość kw. moczowego we krwi nie podwyższona. Stan wewn. bez zmian. Neurastenja, nerwica serca. Badanie kału na pasożyty wypadło ujemnie, ciśnienie krwi 137 Hg. Ze względu na nerwicę serca przepisano kąpiele kwasowęglowe, z których pobrała 8. Po 9 kąpieli nagle wystąpiła pokrywka bardzo rozległa, na rękach, udach, brzuchu, bardzo szybko zlewająca się w duże poduszki wyniosłe, ostro odgraniczone, silnie palące i swędzące. Temperatura 38,2.

Leczenie: 25 gr. ol. Ricini, ponieważ wywiady wykazują łączność wystąpienia objawów za spożyciem sałatki śledziowej. Dieta. 3 razy dziennie pepticol przed jedzeniem. Po 4 tyg. leczeniu powolne dodawanie pokarmów dotychczas zabronionych i powrót do kąpieli kwaso-węglowych. Pokrzywka nie powtórzyła się więcej.

Przypadek powyższy jest typem pokrzywki pokarmowej, gdzie przyczyną prawdopodobną jest śledź a zbyt gorąca kąpiel mogła tu być czynnikiem pomocniczym.

Do przypadku pierwszego chciałem dodać jeszcze, że bardzo często grypa jest przyczyną ujawnienia pokrzywki, czy innej choroby alergicznej, choć sama przez się nie jest w stanie osobnika uczulić (*Storm v. Leeuwen*).

R...D M...M, lat 26, córka rabina, w czasie leczenia z powodu sprawy płucnej dostała nagle pokrzywki bardzo silnej z temperaturą, pieczeniem i paleniem wśród nieznośnego swędzenia.

Anamneza rodzinna bez znaczenia, chora zresztą wielu spraw nie pamięta. Sama nigdy nie chorowała. Badanie krwi: 3,5% eozynofilów, pasożyty wykluczone. Wassermann krwi (—). Podobno pokrzywka wystąpiła po zjedzeniu rosołu i kury.

Leczenie: 25 gr. ol. Ricini, djeta. Pepticol 3 razy dziennie przed jedzeniem przez 10 dni, 5 dni przerwy, przyczem chora pozostaje na tej samej djecie. Po dalszych 3 tygodniach pepticolu dodałem do djety mięso cielęce, po dalszych 3 tygodniach zupełnie bez ograniczeń. Od tego czasu t. j. od dnia 1/VII 1933 nie wystąpiły żadne objawy, mimo spożywania wszelkich pokarmów bez ograniczeń.

Przypadek powyższy jest przykładem pokrzywki pokarmowej po zjedzeniu mięsa kurzego u osobnika z nadwrażliwością nabytą.

N...cz M... lat 60, wdowa po urzędniku. Od 2 lat cierpi na uporczywe, nieznośne swędzenie skóry. Konsultowany lekarz określił cierpienie jako swędzenie starcze. Dotychczasowe leczenie nie odniosło skutku: wstrzykiwania dożylne wapna, brom, rozmaite maście chłodzące; po wstrzykiwaniach yatro-caseiny znaczna poprawa trwająca jednak krótki czas. Zgłosiła się do leczenia dnia 8/IV 1933. Narządy wewnętrzne, poza miernego stopnia rozedmą płuc i chronicznem zapaleniem oskrzeli obustronnem, bez zmian. Stan neurologiczny bez zmian. Mocz bez zmian, ani śladu cukru. We krwi ilość kw. moczowego bez zmian, Wasserman —. Przyczyny swędzenia ani w pokarmach ani ubraniu ani otoczeniu znaleźć nie mogłem, ponieważ jednak dotychczasowe leczenie nie odniosło skutku zdecydowałem się zastosować peptonoterapję i naświetlania lampą kwarcową. Efekt leczniczy był frapujący; już po 3 tygodniach swędzenie znacznie ustąpiło, chora mogła spać po nocach. Po 2 miesięcznem leczeniu chora zupełnie wyzdrowiała i do dnia dzisiejszego niema swędzenia. Jako środek pomocniczy ograniczyłem w djecie spożycie soli.

RESUME:

Peptonoterapja niespecyficzna jest wskazana we wszelkich schorzeniach alergicznych, do których obecnie zalicza się: pokrzywkę pokarmową, pewne postacie pruritus, prurigo, egzemy, pewne postacie astmy, ostatnio zalicza się tu migrenę, epilepsję, chorobę Meniera. Pepticol okazał się bardzo dobrym środkiem przy stosowaniu leczenia peptonem.

*Zestawienie efektu leczniczego w 76 przypadkach schorzeń alergicznych przy stosowaniu leczenia odczulającego niespecyficznego Pepticolem *).*

Rodzaj schorzenia alergicznego	Liczba przypadków	Leczenie pomocnicze	Czas stosowania Pepticolu potrzebny do uzyskania efektu leczn.	Efekt leczniczy	Uwagi:
Pokrzywka pokarmowa	47	we wszystkich przypadkach djeta + lampa kwarcowa	przeciętnie 2 miesiące	we wszystkich przypadkach zupełne wyleczenie	÷
Astma	12	÷	3 — 5 tygodni	efekt dodatni w 9 przypadkach	1 z małą popr. 2 bez efektu
Pruritus	6	lampa kwarcowa	1 — 2 miesięcy	zupełne wyleczenie	1 bez efektu
Egzema	5	lampa kwarcowa	2 miesiące	efekt dodatni w 3 przypadkach	1 z małą popr. 1 bez
Migrena	4	÷	1 — 2 miesięcy	znaczna poprawa w 1 przypadku	3 bez efektu
Obrzęk Quinckego	2	÷	3 — 5 tygodni	zupełna poprawa w obu przypadkach	÷
*) dalsze doświadczenia w toku		zestawienie nie obejmuje 3 dalszych przypadków, będących obecnie w leczeniu (pruritus), u których po 2 tygodn. leczenia pepticolem zaznacza się już poprawa.			

Historja walki z gruźlicą[1]).

W łączności ze Zjazdem Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego który odbył się w początkach września w Warszawie warto przypomnieć, jak naród polski narówni z innemi narodami zasłużył się na polu walki z gruźlicą i niejednokrotnie przodował w tej dziedzinie.

Już w XIV wieku Jan Radlica cieszył się taką sławą, że wzywany był do Sułtana Solimana, Cesarza Karola IV, a przez czas dłuższy leczył Ludwika Andegaweńczyka, króla polskiego i węgierskiego, który chorował na ciężką chorobę piersiową, a z której Jan Radlica skutecznie króla uleczył, wykazując specjalną znajomość wpływu leczenia klimatycznego.

Pierwsze książki lekarskie zwane zielnikami (herbaria) (wiek XV), zawierają przepisy o leczeniu suchot. W późniejszych pracach zwraca się uwagę na leczenie klimatyczne gruźlicy, jej istotę i zaraźliwość (w. XVII). Pierwsza dysputa uniwersytecka o gruźlicy odbyła się w początku XVIII w., kiedy to Częczkowicz w r. 1702 bronił publicznie w Krakowie swych tez o suchotach, wkrótce potem został profesorem uniwersytetu. Również w tym wieku, a mian. w r. 1755 ukazała się praca d-ra Mizlera, stwierdzająca na podstawie własnych obserwacyj uleczalność gruźlicy.

W czasach porozbiorowych mimo ucisku zaborców nauka polska może się poszczycić wybitnymi uczonymi, których nazwiska znane były całemu światu lekarskiemu. W dziedzinie nauki o gruźlicy mamy również wielu znakomitych badaczy. Do nich należy Jędrzej Krupiński, który w r. 1775 wydał we Lwowie podręcznik medycyny i chirurgji, obszernie traktujący suchoty płucne pod względem klinicznym. W roku 1790 wydany w Warszawie w 6 tomach „Dykcjonarjusz powszechny medyki i chirugji“ przez prof. Kłosowskiego zawiera rozdział 71-stronicowy, omawiający obszernie przyczyny, zaraźliwość i przebieg suchot. Już wtedy zwrócono szczególną uwagę na zaraźliwość plwociny suchotników.

W początkach wieku XIX istnieją w Polsce kliniki lekarskie w Krakowie, Warszawie i Wilnie. Zwłaszcza Akademja Wileńska szczyciła się licznem gronem znakomitych profesorów z Jędrzejem Śniadeckim na czele. Już Śniadecki radzi zapobiegać rozwojowi gruźlicy przez ćwiczenia cielesne na świeżem powietrzu i jako przykład podaje żołnierzy, którzy mimo licznych trudów wojennych nie zapadali na gruźlicę jak ludność cywilna, a nawet wyzdrawiali. Śniadecki największe znaczenie w powstawaniu gruźlicy płuc nadawał budowie ciała, którą zwał konstytucją odziedziczoną po rodzicach.

Wpływ klimatu na leczenie suchot oraz znaczenie odpowiedniego odżywiania podkreśla w swych dziełach inny profesor Akademji Wileńskiej, Józef Frank (1771 — 1842), słynny w całej Europie klinicysta. Do rozpoznawania klinicznego chorób płucnych przyczynił się w dużym stopniu Adam Raciborski (ur. w r. 1809 w Radomiu), którego dzieła wydawane w Brukseli i Paryżu znane były całemu światu lekarskiemu.

Lekarze polscy mimo ciężkich warunków pracy w poszczególnych zaborach z pilnością śledzą postępy nauki o suchotach zagranicą i omawiają je na swych posiedzeniach naukowych. W lipcu 1866 r., czyli w kilka miesięcy po wiekopomnym komunikacie Villemina, w Tow. Lek. Warsz. Dobiszewski wygłasza odczyt o szczepieniu gruźlicy królikom, w r. 1872 Teodor Hering za pracę doświadczalną na 82 królikach i świnkach morskich otrzymuje nagrodę konkursu rozpisanego przez Tow. Lek. Warsz., a który to konkurs podpisał rektor słynnej Warszawskiej Szkoły Głównej, prof. Mianowski.

W końcu XIX wieku na widownię nauki polskiej występują dwaj znawcy gruźlicy: klinicysta Alfred Sokołowski i społecznik Henryk Dobrzycki. Dr. Sokołowski zdając egzamin doktorski broni rozprawy o powikłaniach krtaniowych gruźlicy. Po powrocie do kraju obejmuje oddział szpitalny w Warszawie i w ciągu lat 40-u wydaje szereg prac poświęconych gruźlicy, uwieńczony w r. 1906 klasycznem dziełem o suchotach płucnych. Dzieło to zostało przetłomaczone na kilka języków europejskich i było podręcznikiem dla szeregu pokoleń lekarskich w całej Europie.

---

[1]) „Zarys dziejów gruźlicy w Polsce“ Dr. Stefan Rudzki.

Sokołowski napisał blisko sto prac o gruźlicy w języku polskim, francuskim, niemieckim i rosyjskim. Alfred Sokołowski po 45 latach wytężonej pracy naukowej, już jako 70 letni starzec, został profesorem na Uniwersytecie Warszawskim po odzyskaniu przez Polskę niepodległości, gdyż dostęp na katedry profesorskie w uniwersytecie rosyjskim był dla polaków bardzo utrudniony.

Henryk Dobrzycki zasłynął jako kierownik szpitala w Mieni pod Warszawą, który to szpital zyskał sobie sławę pomyślnemi wynikami leczenia gruźlicy. W roku 1879 Dobrzycki otworzył w Mieni sanatorjum dla ubogich suchotników i dowiódł, że leczenie w swojskim klimacie nizinnym daje wyniki nie gorsze od gór i morza. Pod tym względem inicjatywa Dobrzyckiego wyprzedziła inne kraje o kilkanaście lat. Od r. 1884 przez lat 25 Dobrzycki prowadził zakład klimatyczny na Wołyniu w Sławucie, z której stworzył pierwszorzędną stację klimatyczną leśną. Tam zebrał materjał 15 tysięcy obserwacji chorób płucnych.

Tytus Chałubiński (1820 — 1899) odkrył Zakopane i uczynił zeń stację klimatyczną dla chorych na płuca. Za jego przyczyną mała biedna wioska góralska przeobraziła się w pierwszorzędne uzdrowisko. Powstaje tam szereg sanatorjów, w r. 1902 zostaje otwarte na skalę zachodnio - europejską urządzone sanatorjum dla piersiowo chorych o stu pokojach, którego dyrektorem został Kazimierz Dłuski. Wraz z żoną swą, lekarką, siostrą słynnej uczonej Marji Curie-Skłodowskiej, dr. Dłuski postawił swe sanatorjum na takim poziomie nauki, że słusznie uważany być musi za twórcę nowoczesnego leczenia sanatoryjnego gruźlicy w Polsce. Z jego szkoły wyszło wielu wybitnych dziś specjalistów chorób piersiowych.

W r. 1900 powstało w Zakopanem sanatorjum „Bratnia Pomoc", dla uczącej się młodzieży szkół średnich i wyższych, sanatorjum dla nauczycieli, dla młodzieży rzemieślniczej, „Sanato" na Antołówce (obecnie dla pocztowców) i t. d.

Za pierwszego propagatora leśnonizinnego leczenia gruźlicy uważać należy d-ra Teofila Kaczorowskiego (1830 — 1889), wybitnego lekarza poznańskiego, który zaleca korzystanie z zimnego powietrza. Pacjenci jego spali przy otwartych oknach zimą, w nieopalanych pokojach. Wyniki były tak zachęcające, że system ten zachował się pod nazwą „zimowej kuracji klimatycznej". Dettweiler w Niemczech sam przyznaje, że ideę leczenia wolnem powietrzem przejął od Kaczorowskiego.

W r. 1893 powstaje w Otwocku sanatorjum d-ra Gejslera, a w trzy lata później d-ra Przygody. Potem powstają sanatorja pod Łodzią, pod Bydgoszczą w Smukale, pod Mrozami, w Rudce z inicjatywy d-ra Dunina i t. p.

W r. 1882 zaraz po wykryciu przez Kocha zarazka gruźlicy prof. Hoyer demonstruje w Tow. Lek. Warszawskiem, a Krakowskie Tow. Lekarskie roztacza dyskusję nad wartością rozpoznawczą prątków Kocha. W następnym już roku ukazuje się 12 prac polskich, poświęconych temu odkryciu. Polski świat lekarski wypowiedział się za zaraźliwością suchot płucnych i koniecznością wyciągnięcia stąd zleceń zapobiegawczych. Leczenie specyficzne gruźlicy tuberkuliną Kocha również znajduje żywy oddźwięk wśród polskich lekarzy, gdyż tego samego roku zjawia się 10 polskich prac wszechstronnie oświetlających tę sprawę. Sposób przygotowania tuberkuliny i doświadczenia na zwierzętach przerobił znakomity bakterjolog polski prof. dr. Odo Bujwid. — Wydał on w r. 1898 obszerny memorjał w sprawie zapobiegania szerzeniu się gruźlicy wogóle, w szczególności za pośrednictwem mleka i mięsa zwierząt gruźliczych. Domagano się konieczności rejestrowania przypadków suchot, już w r. 1864, lecz przez długi czas jeszcze statystyka gruźlicy jest tylko częściowa.

Dr. Dunin w swej pracy statystycznej o gruźlicy wyjaśnia wpływ mieszkań, skali zarobkowej i wyżywienia na śmiertelność z gruźlicy. Przytacza, że w 1890 r. w Krakowie śmiertelność z gruźlicy wynosiła 70 osób na 10 tys. mieszkańców, we Lwowie — 66,8, w Warszawie — 31. Uświadamia czytelnikom ogrom strat poniesionych przez naród polski z powodu gruźlicy oraz podaje środki walki z gruźlicą w naszym kraju.

Na IX Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w r. 1900 w Krakowie z inicjatywy d-ra Janiszewskiego powstaje sekcje gruźlicza. Prace tej sekcji były tak obszerne i wyczerpujące, że można sekcję tę uważać za pierwszy ogólnopolski zjazd przeciwgruźliczy. Prace były ogłoszone drukiem (276 stron).

Z zakresu profilaktyki w r. 1884 powstaje w Warszawie T-wo Kolonji Letnich założone przez d-ra Markiewicza, które wysyłało na miesiące letnie na wieś około 3.500 dzieci z rodzin zagrożonych gruźlicą. Podobne kolonje letnie powstawały w Łodzi, Lublinie i Radomiu, potem w Rabce, Rymanowie. W Krakowie w r. 1888 powstaje Park Jordana dla młodzieży, w Warszawie — ogrody Raua.

Z Polski wychodzi pierwsza inicjatywa tworzenia przytułków dla suchotników groźnych dla otoczenia. W końcu XIX powstają również oddzielne szpitale dla chorych piersiowych.

W początkach dwudziestego stulecia nauka polska zaczyna coraz większe czynić postępy. W zakresie gruźlicy zaznacza się to ukazywaniem się w druku coraz większej liczby prac. W ostatnich latach XIX w. ukazywało się przeciętnie około 50 prac rocznie, w r. 1900 — sto, a w r. 1913 — dwieście.

Do najpoczytniejszych i poważanych zagranicą autorów należy zaliczyć Bolesława Dębińskiego, który trzy lata spędził w Instytucie Pasteur'a, drukując swe prace naukowe w najpoważniejszych pismach francuskich, a potem przeniósł się na stałe do Warszawy i wspólnie z Sewerynem Sterlingiem redaguje „Gruźlicę", czasopismo poświęcone walce z gruźlicą, jako chorobą społeczną. Uzyskał tytuł docenta w Krakowie, a poza działalnością naukową żywotną akcję prowadził w poradniach przeciwgruźliczych, których był inspektorem z ramienia Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego.

O dużym postępie w zakresie walki z gruźlicą świadczą dwa następne Zjazdy lekarzy i przyrodników polskich w r. 1909 i 1914. Szereg nowych prac statystycznych, z dziedziny profilaktyki (higjena mieszkań miast i wsi) i nowe wytyczne planowej walki z gruźlicą skierowały wysiłki całego społeczeństwa na front przeciwgruźliczy: powstały Towarzystwa Walki z gruźlicą, z inicjatywy d-ra Tomasza Janiszewskiego, który też jest współtwórcą pierwszej poradni przeciwgruźliczej we Lwowie (1908). W r. 1919 zostaje powołany na Ministra Zdrowia Publicznego i na tem stanowisku szczególną opieką otacza akcję przeciwgruźliczą w Polsce. Na terenie Królestwa Polskiego, pierwsze T-wo Przeciwgruźlicze powstało w Warszawie w r. 1908 z inicjatywy d-ra Alfreda Sokołowskiego.

Na terenie Łodzi owocną działalność rozwinął dr. Seweryn Sterling, twórca przyjętej dziś powszechnie klasyfikacji gruźlicy płuc. — Główną wytyczną we wszystkich organizacjach przez d-ra Sterlinga było zapobieganie gruźlicy, a nie indywidualne leczenie.

W. W. Ks. Poznańskiem już w r. 1900 powstało Tow. dla zwalczenia gruźlicy, które w r. 1907 założyło poradnię przeciwgruźliczą w Poznaniu w Obornikach w r. 1903 powstało sanatorjum ludowe. Od r. 1904 istnieje lecznica dla płucno - chorych w Smukale pod Bydgoszczą, na 200 łóżek.

Ogrom pracy dokonanej przez lekarzy polskich w dziedzinie walki z gruźlicą w czasach porozbiorowych był bardzo znamienny dla sił żywotnych Polski i był najcięższym etapem pod względem politycznym. Wojna światowa, która przeorała ziemie polskie od wschodu do zachodu, powołała całą ludność Polski do zbrojnego czynu. Nie było czasu i miejsca na walkę z gruźlicą. Historja akcji przeciwgruźliczej Polski Odrodzonej jest bardzo bogata w skutki, czego wyrazem jest obecny IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie. O walce z gruźlicą w Polsce odrodzonej doniesiemy następnym razem.

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Reumatyzm i gruźlica. Ewolucja pojęć lekarskich od Bouillaud do Ponceta i od Ponceta do Loewensteina. Rhumatisme et Tuberculose. (Evolution des conceptions medicales de Bouillaud à Poncet et de Poncet à Loewenstein). P i c, D e l o r e e t C h a p u y.

Le Journal de Médecine de Lyon. Nr. 343, 1934.

Poncet wyodrębnił gruźliczą postać gośćca, opierając się na spostrzeżeniach klinicznych i laboratoryjnych. Obciążenie dziedziczne chorych, wywiady, wskazujące na ich własną przeszłość gruźliczą albo możność zakażenia w pierwszych latach życia, dalsze wywiady osobiste, przemawiające za albo przeciw obecności cierpień, mogących ze swej strony spowodować sprawę stawową (płonica, kiła), wreszcie wystąpienie zmian gruźliczych, które albo mogą poprzedzać, albo towarzyszyć, albo następować po sprawie reumatycznej, są wskaźnikami bardzo ważnemi dla ustalenia gruźliczej natury sprawy stawowej. Równie duże znaczenie ma t. zw. „prawo wahadła" *Ponceta,* które wskazuje na to, że sprawa stawowa pochodzenia gruźliczego nieraz się uspakaja w miarę zaostrzania się procesu płucnego. Badania z laboratorjum *Ponceta* wykazały, że wstrzyknięcia złagodzonych szczepów laseczników gruźliczych wywoływały u królików nietylko typowe gruźlicze sprawy stawowe, ale i surowicze zapalenia stawów o charakterze ostrym, podostrym i przewlekłym. Dalsze badania już innych autorów potwierdziły spostrzeżenia *Ponceta,* szczególnie *Vaudremer* stwierdził, że podskórne wstrzyknięcie filtrujących form laseczników Kocha wywołuje u świnki morskiej również zapalenie stawów kolanowych. Często reumatycy mają bardzo silny odczyn na tuberkulinę. Jeszcze bardziej ważkim argumentem za gruźliczą naturą gośćca są dodatnie wyniki doświadczenia biologicznego z wysięku stawowego na śwince morskiej. Wyrazem zakażenia gruźliczego i walki ustroju z zakażeniem jest odczyn seroagglutacyjny *Arloing* i *Courmonta,* który wypada dodatnio w 80% przypadków gruźliczych wysięków stawowych. Próba Biernackiego nie mówi nic o specyficzności cierpienia, przebiegając równolegle do nasilenia zapalnych zmiany stawowych. Próba słkaczania Vernes'a niema również charakteru specyficznego, daje ona zwykle liczby wysokie (powyżej 30) i w gośćcu przewlekłym, jeżeli się jednak w tych przypadkach wykluczy inne ostre, gorączkowe cierpienia może ona także przemawiać za gruźliczą naturą gośćca. W laboratorjum Ponceta znajdowano, ale rzadko, laseczniki Kocha w płynie stawowym. *Dieulafoy* i *Griffon,* później *Bezançon* znaleźli laseczniki w przypadkach gośćca zniekształcającego. Wreszcie ostatecznym dowodem gruźliczej natury cierpienia gośćcowego było stwierdzenie laseczników gruźliczych we krwi, bacilemji gruźliczej. Doświadczenie stało się zupełnem gdyż laseczniki, wyhodowane z krwi, wywołały gruźlicę w doświadczeniu zwierzęcem.

Pomimo tych wszystkich doświadczeń przypuszczano, że gruźlica odgrywa głównie rolę w powstaniu gośćca podostrego, że znaczenie jej jest mniejsze dla gośćca przewlekłego, nieznaczne dla gośćca ostrego. Autorzy już w roku 1932, nim jeszcze zostały potwierdzone doświadczenia *Loewensteina i Reittnera,* którzy wyhodowali laseczniki Kocha z krwi chorych gośćcowych, utrzymywali, że wszystkie formy i postacie gośćca mogą być pochodzenia gruźliczego. Badania *Reittnera* i *Loewensteina* znajdując w 27 na 80 przypadków gośćca przewlekłego laseczniki Kocha we krwi potwierdziły wnioski Szkoły ljońskiej, że gruźlica jest jedną z najczęstszych przyczyn pierwotnie przewlekłego gośćca. Gruźlicze pochodzenie gośćca podostrego, było jeszcze ustalone przez samego *Ponceta.* Wskazywało na to jego umiejscowienie stałe w jednym albo w kilku stawach, brak reakcji na salicylan sodu, stany podgorączkowe, zły stan odżywienia i zły stan ogólny, wreszcie zamienne występowanie z typowemi objawami gruźliczemi w innych narządach (płuca, gruczoły chłonne, błony surowicze etc). Reumatyzm gruźliczy typu Ponceta jest właściwie gośćcem podostrym. Pomimo, iż przejścia między formą ostrą a podostrą są bardzo płynne autorzy uważają, iż należy utrzymać formę podostrą jako postać odrębną ze względów klinicznych, gdyż często od samego początku swego powstania aż do końca zatrzymuje ona swój charakter podostry. Gruźlicza natura gośćca ostrego była dotychczas tematem największych sporów. *Bouillaud* utrzymywał, że gościec ostry jest chorobą zapalną i że im ostrzejszy jest jej przebieg tem częściej występują powikłania sercowe. *Poncet* i dzisiaj *Bezançon* starają się utrzymać odrębność choroby, opisanej przez *Bouillaud,* od ostrego gośćca pochodzenia gruźliczego. Choroba Bouillaud w stosunku do gośćca gruźliczego ma się rozwijać bardziej ostro, charakterystyczną jest dla niej angina, obfite poty, gorączka jest wyższa, przeważa zajęcie małych stawów, ma ona skłonność do zajęcia prócz stawów i innych błon surowiczych, wreszcie wywołuje powikłania sercowe i reaguje na salicylan sodu. Otóż gościec ostry pochodzenia gruźliczego może wykazywać te same cechy, może oddziaływać korzystnie na salicyl podczas gdy formy nie gruźlicze bywają salicyloodporne. W innych znowu przypadkach ostry gościec podobnie, jak i pewne formy przewlekłego gośćca reagują korzystnie na leczenie złotem. Ostatnio wyłączając wyniki leczenia starano się utrzymać odrębny charakter choroby Bouillaud, zaznaczając, że ostry gościec jako taki odznacza się swemi powikłaniami sercowemi. Choroba Bouillaud jest w istocie swej chorobą serca, której towarzyszą objawy stawowe. Jednakże i ta ostatnia twierdza odrębności ostrego gośćca została obalo-

na. *Bezançon, Pierre, Weil, Delarue, Ouiansky* i *Pau* wykazali w przypadku ostrego gośćca ze sprawą sercową obecność laseczników gruźliczych w plwocinie, w stawach i w sercu. Kategoryczne granice między chorobą Bouillaud, a ostrym gośćcem pochodzenia gruźliczego zacierają się więc zdaniem *Pica* coraz bardziej i przy obecnym stanie rzeczy należy się w każdym przypadku ostrego gośćca doszukiwać jego gruźliczego pochodzenia. Jednakże według *Bezançona* choroba Bouillaud pozostaje cierpieniem odrębnem, które charakteryzują równoczesne zmiany sercowe i zmiany stawowe; gościec gruźliczy, jak i wszystkie inne postacie gośćca zakaźnego, wykazuje głównie zmiany stawowe bez zmian sercowych. Badania *Loewensteina* i *Reitera* którzy na 27 przypadków ostrego gośćca znaleźli w 22 przypadkach laseczniki Kocha początkowo nie znajdowały potwierdzenia w badaniach innych uczonych. Sprzeczności zostały dzisiaj wytłomaczone przez prace *Arloing* i *Dufourt*. Autorzy ci, wykazali bowiem, że poza bacilemją wywołaną lasecznikami Kocha istnieje jeszcze bacilemja spowodowana przez formy filtrujące tych laseczników. Metoda Loewensteina ma wykrywać właśnie tą ultravirusemję. W tym samym kierunku idą spostrzeżenia *Ramela*, który ogłosił historję dwóch przypadków ostrego gośćca, w których wykazano we krwi obecność laseczników Kocha, ponadto u jednego z tych chorych stwierdzono laseczniki, także i w moczu. Leczenie złotem dało w obu przypadkach wynik dodatni. Za czasów więc Ponceta przypuszczano, że gościec podostry jest pochodzenia gruźliczego, pojęcia te rozszerzono w następstwie na gościec przewlekły, w ostatnich zaś czasach i na gościec ostry. Dziś, idąc za *Loewensteinem*, można powiedzieć, że gruźlica jest najczęstszą przyczyną gośćca ostrego, mniejszą odgrywa rolę w gośćcu podostrym, jeszcze mniejszą w gośćcu przewlekłym, w którym najczęściej doprowadza do zmian zniekształcających typu Charcota. Wszystkie te spostrzeżenia są szczególnie wieloznaczące, gdyż prowadzą one do uznania, że gruźlica pośrednio albo bezpośrednio jest jedną z najczęstszych przyczyn zmian serca, że jest ona dla serca tem, czem kiła jest dla naczyń. Dawniej już klasyczne prace *Potaina* i *Teissier* wskazywały na gruźlicę jako jedną z częstych przyczyn zwężenia lewego ujścia żylnego. Formy gruźlicy, w przebiegu której rozwijają się cierpienia reumatyczne należą jak to nazwał *Bezançon* do t. zw. małej gruźlicy, chorzy ci dotknięci są gruźlicą złagodzoną, co wynikało już z badań *Ponceta* i jego szkoły. Rozważania te mają znaczenie praktyczne i podstawą leczenia tych chorych powinno być leczenie higjeniczne, dyjetetyczne, leczenie klimatyczne, wreszcie leczenie złotem, etc.

Próba wywołania guzka wapniowego u pewnych chorych reumatycznych. (L'epreuve du tophus calcaire provoqué chez certains rhumatisants). Loeper, Michaux et Mahoudeau.

Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Nr. 17, 1934.

Zachowanie się wapnia we krwi chorych reumatycznych przewlekłych podlega według zdania różnych autorów znacznym wahaniom. Jedni autorzy jak *Weil* i *Guillaumin* znajdują u pewnej liczby reumatyków przewlekłych podwyższenie poziomu wapnia we krwi, inni jak *Pemberton* twierdzą, że poziom wapnia jest prawidłowy. Według autorów wapń zachowuje się różnie w zależności od rodzaju cierpienia, w gośćcu zapalnym poziom wapnia jest prawidłowy, podwyższony we wczesnych okresach gośćca dystroficznego, obniżony w końcowych. Na podstawie swoich doświadczeń stwierdzili autorzy, że tkanki chorych reumatyków zatrzymują wapń. Postępowali oni w ten sposób, że wstrzykiwali określone ilości wapnia, określając jego poziom we krwi przed i po wstrzyknięciu. U pewnej liczby chorych poziom wapnia powiększał się znaczniej niż u osób użytych do kontroli. Aby wykazać skłonność tkanek reumatyków do strącania wapnia wstrzykiwali autorzy doskórnie 3 krople 5% podfosforynu wapnia. Wstrzyknięcia takie wykonano u 23 chorych. W miejscu wstrzyknięcia wystąpił biały, twardy guzek otoczony różową obwódką. Guzek ten zawiera wapń w większej ilości, niż został wstrzyknięty do skóry, prawdopodobnie więc w strącie wapnia znajduje i wapń tkankowy. Podobne guzki można wywołać i w tkance podskórnej, nigdy w mięśniu. Guzki te trwają tygodniami i miesiącami. Wstrzyknięcie doskórne wapnia u ludzi zdrowych dało wynik ujemny u 19 na 20 osób, było dodatnie u znacznej liczby reumatyków. U tych ostatnich guzek występuje w dwóch postaciach. Guzek czerwony i nieco bolesny zjawia się w kilka godzin po wstrzyknięciu i trwa 24 — 36 godzin. Ten rodzaj odczynu wystąpił u 13 na 23 chorych. Guzek twardy i biały, trwający kilka tygodni wystąpił tylko u 4 na 23 chorych. Białe guzki występują u chorych, których proces reumatyczny przebiega z odwapnieniami, gdzie sprawa zapalna stoi na drugim planie, a przeważają przerostowe procesy kostne, dzieje się to naogół u chorych cięższych z rozległemi sprawami. Guzki występują naogół w tych przypadkach, w których poziom wapnia we krwi jest wysoki, są one wyrazem zaburzeń chemizmu wewnętrznego. Z doświadczenia tego wynika, że tkanki pewnych reumatyków mają skłonność do strącania wapnia i że można tę skłonność wykazać przez wstrzyknięcie śródskórne soli mineralnej wapnia. Tak samo, jak tkanki i stawy pewnych chorych mają skłonność do strącania kwasu moczowego i cholesteryny, mają tkanki reumatyków skłonność do strącania wapnia, skłonność tę można wykazać doświadczalnie, wywołując guzek wapniowy, podobnie jak wywołać można guzek cholesterynowy.

Jeden przypadek gorączki purpurowej gór skalistych spostrzegany w Paryżu. (Sur un cas de fievre pourprée des montagnes rocheuses observé à Paris). Lemierre.

Presse Médicale. Nr. 14, 1934.

Opis jednego przypadku gorączki purpurowej. Prof. B. w czasie badań naukowych zaraził się gorączką purpurową, prawdopodobnie przy sekcji much przenoszących to zakażenie. Choroba rozpoczęła się wysoką gorączką, ciężkimi bólami członków, bólami mięśniowemi, bólem głowy, bezsennością, towarzyszyła temu ciężka, męcząca, uporczywa czkawka. Ten pierwszy wysoko gorączkowy okres trwał 10 dni. W okresie drugim, trwającym 4 dni, zjawiła się charakterystyczna

wysypka, rozsiana na całym tułowiu i na kończynach, wyraźna także na dłoniach i na piętach. Składała się ona początkowo z jasno czerwonych plamek, które później ciemniały i stawały się fioletowe. W niektórych miejscach plamki te wystawały nieco nad poziom skóry, nie zawsze znikały przy ucisku. W czasie prawie całego cierpienia trwał stan durowy. W trzecim okresie choroby trwającym około tygodnia, wszystkie objawy powoli znikały i wróciła przytomność, bóle mięśniowe i stawowe utrzymały się jednak i w tym czasie. Okres rekonwalescencji trwał około 2 tygodni, później jednak przez czas dłuższy utrzymywały się bóle stawowe i mięśniowe.

Gorączka purpurowa gór skalistych jest chorobą zakaźną, przenoszącą się przez ukąszenie owadów, Dermacentor Anderseni. Choroba ta panuje w Stanach Zjednoczonych w północnej części Gór Skalistych, ma charakter sezonowy, występuje mniej więcej od czerwca i trwa do końca lata, t. j. mniej więcej cały okres życia much. Okres wylęgania trwa od 3 — 12 dni. Cechami charakterystycznemi są wysoka ciepłota o charakterze stałym, silne bóle mięśniowe i stawowe, stan durowy, wysypka, występująca na całem ciele, na dłoniach i podeszwach od drugiego do siódmego dnia, przyczem szczególnie silnie zaznacza się wysypka na przegubach dłoni i na stopach. Często towarzyszy temu stanowi obrzęk twarzy i nóg. Ciepłota zaczyna opadać litycznie między piątym a 14 dniem, wraca do stanu prawidłowego między 8 a 20 dniem. Okres zdrowienia jest naogół dość długotrwały, szczególnie trwa kilka tygodni nim całkowicie zniknie wysypka, która i później ma jeszcze skłonność do występowania pod wpływem gorących kąpieli. Rokowanie jest zależne od typu gorączki. Odróżnia się dwa typy, o różnym przebiegu. W gorączce typu Bitter Root Valley, panującej w okolicy Montany, śmiertelność wynosi około 90% i człowiek dorosły rzadko uchodzi z życiem. W typie Idaho, który panuje w stanie tej nazwy, w Oregonie i Newadzie śmiertelność wynosi tylko 5%. Zdają się jednak istnieć wszystkie stany przejściowe między jednym a drugim typem gorączki. Rokowanie jest naogół lepsze u dzieci. Owad, który przenosi gorączkę, nie jest w stanie zaraz po spożyciu krwi zakażonej przenieść chorobę na zwierzę zdrowe lub człowieka. Zdolności zakażenia nabiera on dopiero po 5 dniach, w czasie których czynnik zakażający rozmnaża się w jego organiźmie, ale wtedy owad zachowuje już zdolność zakażenia na całe życie. Samiczki przenoszą nawet zarazki na jaja, larwy i nimfy, i zarazek przenosi się z jednej generacji na drugą owadu. Zarażony samiec zaraża samiczkę podczas spółkowania. Ten sposób przechowywania i naturalnego utrzymywania się zarazka w naturze odgrywać może jeszcze większą rolę dla zakażenia, niż gryzonie, które również zarazek przechowują i przez zakażenie owadów przenoszą na człowieka. Zarazek specyficzny gorączki gór skalistych należy do typu ricketsii, Rickettsia Rickettsii; znajduje się on we krwi, w narządach szczególnie w nabłonkach naczyń ludzi i zwierząt zmarłych, także w tkankach i w jajach much. We krwi człowieka chorego znajduje się zarazek w ciągu całego okresu gorączkowego, krew ludzi zakażonych po pięciodniowej inkubacji zakaża świnki morskie, wywołując u nich typowy obraz chorobowy. Odczyn Weil-Felixa jest dodatni we krwi chorych szczególnie wyraźnie w ciągu pierwszego tygodnia choroby. Badania laboratoryjne nad zarazkiem, jak wykazuje przytoczony przypadek, są bardzo niebezpieczne. Ostatnio to niebezpieczeństwo trochę się zmniejszyło dzięki wytwarzaniu szczepionki, którą się przygotowuje ze zmiażdżonych owadów. Wstrzyknięcie w początku choroby surowicy rekonwalescentów gorączki skalistej działa korzystnie, obniżając nasilenie choroby. Ostatnie badania pokazują, że gorączka gór skalistych nie jest tylko ograniczona do gór skalistych, panuje ona także i w innych częściach Stanów, panuje również i w Brazylji. Istnieje kilka gatunków Rickettsii, wywołujących poszczególne typu cierpienia, stwierdzono także, że istnieje kilka typów owadów, dających się zakazić przez wszystkie szczepy, co przemawia za istniejącem między nimi pokrewieństwem. Gorączka plamista amerykańska, wspólna dla południowej i północnej Ameryki jest wywołana prawdopodobnie przez ten sam zarazek, który zależnie od okolicy przenosi się na ludzi przez różnego typu owady. W istocie gorączki takie panują na całym świecie. Trzeba je odróżnić od tyfusu plamistego, przenoszonego na człowieka przez wszy, jednakże tak gorączki plamiste jak i tyfusy plamiste mają pewne cechy tak pokrewne, że były one mieszane ze sobą. Wszystkie te typy gorączki plamistej wymagają pośrednictwa owadu dla zakażenia człowieka, zarazki są sobie pokrewne, należąc do typu Rickettsii. Wszystkie dają dodatni odczyn Weil-Felixa, wszystkie, z wyjątkiem duru, mają w naturze naturalny przechowujący je zbiornik w ustroju gryzoniów.

Według hipotezy *Nicolle'a* istniał pierwotnie tylko jeden gatunek tych zarazków w naturze, zarazek patogenetyczny dla gryzoniów, ale przypadkowo przeniesiony przez owady na ludzi, powoli w ciągu wieków zmienił się i zróżniczkował na szczepy wtórne, odróżniające się od siebie różnemi cechami, jednak w istocie swej spokrewnione ze sobą. Powoli każden z tych szczepów wtórnych stał się przyczyną, wywołującą jedną ze wspomnianych tutaj gorączek plamistych.

E. Reicher.

CHOROBY DZIECIĘCE.

Postacie dystroficzne awitaminozy C u niemowląt. (Formes dystrophiques de l'avitaminose C du nourrisson). R. Clément.

Revue de Méd. Nr. 4. 1934.

Obecnie do wyjątków należy spostrzeganie obrazu klinicznego szkorbutu niemowlęcego, nawet w jego postaciach poronnych, dzięki powszechnemu stosowaniu surowych soków w odżywianiu niemowląt.

Częste są natomiast stany dystroficzne, które stoją w związku z względnym brakiem witaminy C. Stany te objawowo przedstawiają się zupełnie inaczej, niż typowy szkorbut, gdyż powstają one pod wpływem względnej lecz długotrwałej awitaminozy; natomiast w przypadkach typowego szkorbutu, objawy tych stanów dystroficznych nie mają czasu na ukształtowanie się.

Należy wyodrębnić te atypowe, wyłącznie dystroficzne postacie awitaminozy C zarówno ze względów rozpoznawczych, jak i leczniczych.

Najbardziej stałym i czasami jedynym objawem względnej awitaminozy C jest zatrzymanie przyrostu wagi niemowlęcia nawet mimo braku towarzyszących zaburzeń jelitowych. Zwraca także uwagę bladość, lekkie obrzmienie twarzy, niepokój i zły humor dziecka, krzyki i brak snu. W innych przypadkach waga ubywa.

Nassau i *Zingher* na 37 przypadków utajonej awitaminozy C, stwierdzili ubywającą krzywą wagi w 32%, nieprzybieranie wagi w 45% i tylko w 21% nieznaczne przybieranie na wadze.

Wzrost podlega także wyraźnemu zahamowaniu, w okresie zdrowia przyrost miesięczny długości ciała wynosi 1,7 cm., w czasie rozwoju utajonej awitaminozy tylko 0,4 cm., w przebiegu zdrowienia, natomiast 1,9 cm. Pod wpływem należytego leczenia, dziecko szybko nadrabia brakującą wagę i wzrost.

Czasami pierwszym i jedynym objawem utajonego szkorbutu jest wybitny i uporczywy brak łaknienia. Objaw ten w wieku niemowlęcym zawsze powinien zwracać uwagę w kierunku możliwości awitaminozy C. Ten brak łaknienia jest oporny na zwykle leczenie i zmianę powietrza.

Innym razem znowu na pierwszy plan występują: bladość i obrzęk twarzy. W ⅓ części przypadków stwierdza się objawy niedokrwności, najczęściej zwykłej, lecz o nasileniu nieraz bardzo wybitnem. (900,000 ciałek czerwonych). Powiększenie śledziony i inne cechy hematologiczne mogą symulować zespół rzekomo - białaczkowy Jacksch-Hayem'a.

Niedokrewności wywołanej awitaminozą C mogą towarzyszyć wybroczyny do skóry i innych narządów; objawy te nie zależą od istotnej skazy krwotocznej, lecz od zwiększonej łamliwości drobnych naczyń krwionośnych: czas krwawienia i krzepnięcia, kurczliwości skrzepu oraz liczba płytek są w normie.

Wzmożona łamliwość naczyniowa może być utajoną, lub przejawia się tylko bardzo drobnemi wybroczynami do skóry lub śluzówek. Objaw ten również może być jedynym zwiastunem utajonej awitaminozy C.

Wybroczyny bywają nagół drobne, występują przeważnie na twarzy, szyi lub plecach, dominują na kończynach dolnych u niemowląt, które zaczęły chodzić. Wszelkie wogóle wykwity skórne łatwo przyjmują charakter krwotoczny, o ile występują u niemowląt z utajoną awitaminozą C.

U niemowląt pozornie zdrowych w wieku około 6-ciu miesięcy, często stwierdza się występowanie objawu krwawienia uciskowego, co według niektórych autorów należy odnieść na karb wzmożonej łamliwości naczyniowej w związku z częstem w tym wieku względnym brakiem w odżywianiu witaminy C.

Czasami wybroczyny lub drobne krwawienia dotyczą wyłącznie śluzówek, kanału pokarmowego lub dróg moczowych. Wybroczyny pojawiają się często na śluzówce dziąseł w okresie wyrzynania się zębów, oraz w innych miejscach śluzówki jamy ustnej.

Czasami pierwszym i jedynym objawem jest stwierdzenie obecności krwinek w moczu. *Nassan* stwierdził krwawienia z dróg moczowych w 82% przypadków, *Leichtentritt* nawet w 93%.

Nie jest rzadkością również stwierdzenie krwi w kale, co nawet może czasami nasunąć potrzebę różniczkowania w stosunku do czerwonki, wgłobienia jelitowego, lub owrzodzenia uchyłka Meckel'a. *Ratnoff* bardzo często (90%) u niemowląt pozornie zdrowych w wieku od 7 — 12 miesięcy, stwierdzał obecność krwi w stolcach. *Meyer* te „idiopatyczne" krwawienia odnosi do zespołu utajonej awitaminozy C.

Powtarzające się drobne krwawienia z nosa mogą nasunąć myśl o błonicy nosa, a cały zespół krwawień i wybroczyn nastręczyć do różniczkowania wszelkie choroby krwi przebiegające ze skazą krwotoczną. Krwawienia do głębokich narządów mogą symulować różne odosobnione cierpienia (krwawienia do opon, gałki ocznej, stawu i t. p.).

Każdy więc zespół objawów skazy krwotocznej, przy braku typowych zmian we krwi, i z objawami wzmożonej łamliwości naczyniowej — powinien kierować uwagę na możliwość utajonej awitaminozy C.

Pomimo i niezależnie od wyszczególnionych objawów chorobnych, awitaminoza C stwarza podatny teren ustrojowy w stosunku do różnych zakażeń. Różne zakażenia u dzieci tych są naogół częstsze i cięższe.

Skóra wykazuje czasami objawy nadmiernego rogowacenia, włosy stają się cienkie i suche, paznogcie zcieńczałe i łamliwe. Mogą występować gwałtowne zatrzymania i wahania wody ustrojowej, wyrażające się zmiennemi wahaniami wagi i nawet obrzękami, którym nie odpowiadają zmiany nerkowe. W okresie zdrowienia może zaznaczyć się gwałtowny spadek wagi, zależny od utraty nagromadzonej w tkankach wody.

Szczególnie wrażliwą staje się śluzówka jamy ustnej, która często wykazywać może objawy zapalne (stomatitis).

W awitaminozie C doświadczalnej stwierdza się *(Michaux)* obniżenie we krwi zawartości potasu, oraz zwiększenie sodu. Tkanka mięśniowa zatrzymuje znaczne ilości sodu w postaci chlorku. Zmniejszeniu ulega zawartość glykogenu w wątrobie i mięśniach. Istnieje zawsze znaczne obniżenie zawartości białka w osoczu krwi; obniżenie dotyczy głównie albumin.

Krew zawiera nadmiar wody, chlorków i mocznika. Objawy te wskazują na załamanie się całego mechanizmu regulacyjnego kierującego równowagą fizyko - chemiczną osocza, co stanowi prawdopodobnie przyczynę obniżenia odporności tkankowej spostrzeganej przy awitaminozie C.

Nawet czystym postaciom awitaminozy C (bez współistniejącego zakażenia) towarzyszą często wysokie stany gorączkowe, które nie można uzależnić od wchłaniania wybroczyn. Gorączka ustępuje doświadczalnie pod wpływem obfitego podawania witaminy C, oraz pojawia się znowu przy wzmożeniu odżywiania pozbawionego tej witaminy.

U niemowląt awitaminoza C często nie jest cierpieniem odosobnionem, gdyż zwykle inne towarzyszące braki w korelacji pokarmowej zmieniają obraz chorobny.

Postacie dystroficzne awitaminozy C przebiegają powoli i długo, a przyczyna ich często może pozostawać utajoną.

Brak witaminy C, bywa przy tem bardzo względny. Niemowlęta te nie są zupełnie pozbawione witaminy C, jak to ma miejsce przy wyłącznem odżywianiu wyjałowionem mlekiem. Często mają miejsce tylko drobne uchybienia w przy-

gotowaniu pokarmów: zbyt długie gotowanie mleka i innych pokarmów, lub powtórne gotowanie mleka przed użyciem, dłuższe przechowywanie mleka i t. p.

Względna awitaminoza może być ujawnioną za pomocą próby leczniczej. Należy pamiętać, że zawartość witaminy C w owocach i jarzynach jest zmienną, oraz że dla leczenia tych stanów nie są wystarczającemi zbyt małe dawki surowych soków owocowych.

Autor oznacza dobową dawkę potrzebną dla leczenia na ilość soku wyciśniętego z całej cytryny lub dwuch pomarańcz. Leczenie powinno trwać długo, gdyż przy jego przedwczesnem zaniechaniu, z łatwością dochodzi do nawrotów poprzednich zaburzeń dystroficznych.

Rozwój anatomiczny i fizjologiczny układu nerwowego u dziecka. (Evolution anatomique et physiologique du système nerveux de l'enfant). R. T u r p i n.

Revue de Méd. Nr. 4. 1934.

Mózg noworodka w porównaniu do innych narzędów jest bardzo duży; waga jego wynosi ¼ wagi mózgu dorosłego, t. j. przeciętnie 325 grm.; porównawczy stosunek wagi innych narządów wynosi $^1/_{12}$ wagi u dorosłych. Rozwój mózgu początkowo jest bardzo szybki, tak że podwaja on swoją wagę do roku i potraja do 3-ch lat. Następnie rozwój ulega zwolnieniu, tak że waga jego w 14-m roku nie przekracza 1250 grm. osiągając około 17 roku wagę ostateczną, około 1260 grm. u kobiet i około 1400 grm. u mężczyzn.

Budowa histologiczna kory mózgowej i dróg piramidalnych nie jest zakończona u noworodka; bardziej jest posunięty rozwój śródmóżdża i podstawy. W zależności od tego czynność noworodka jest przedewszystkiem podkorową, śródmóżdżową i rdzeniową.

Niewykształcenie dróg piramidalnych i kory mózgowej, które cehują noworodka pozwalają podzielić jego życie fizjologiczne na 3 okresy. Pierwsze 6 miesięcy stanowią okres nazwany przez *Collin'a* okresem przedkorowoczynnościowym. W drugim okresie od 7-go i do 30 mies. układ nerwowych posiada specjalne cechy fizjologiczne, które znikają stopniowo w 3-m okresie trwającym od 2½ do 3-ch lat.

Schematycznie można ustalić dwa układy ruchowe: statyczny i kinetyczny. Pierwszy jest układem pierwotnym, pojawiającym się wcześnie i zależnym od ośrodków śródmóżdża i móżdżka; układ ten kieruje czynnością toniczną, statyczną i odruchową. Drugi układ kształtuje się później, zależny jest od ośrodków korowych i dróg piramidalnych i kieruje ruchami precyzyjnemi, indywidualnemi. Noworodek rozporządza początkowo układem pierwotnym — statycznym; układ kinetyczny rozwija się bardzo powoli, osiągając swoją zakończoną formę dopiero w wieku 3-ch lat.

Charakter statyczny i toniczny czynności ruchowej noworodka dominuje nad fizjologją jego układu nerwowego. Noworodek zachowuje przykurczoną pozycję „płodową". Przy próbach wyprostowania jego zgiętych kończyn, wyczuwa się pewien opór mięśniowy; po zaprzestaniu wyprostowania, — kończyna powraca do pozycji ustawienia w zgięciu. Ta hypertonia mięśniowa powiększa się w czasie krzyku i niepokoju dziecka, tak że mogą pojawić się lekkie ruchy kloniczne w kończynach oraz mięśniach szczęki dolnej, napięcie toniczne mięśni zmniejsza się w czasie snu dziecka i ssania. Napięcie toniczne nie jest we wszystkich grupach mięśniowych jednakowo wyrażone: mięśnie karku nie wykazują wzmożonego napięcia i głowa porusza się swobodnie.

Około 6-go tygodnia życia — hypertonia mięśniowa ustępuje miejsce hypotonji, która wyraźnie bywa zaznaczoną do 1½ roku, później stopniowo ustępuje i znika około 30 mies. życia. Jest to hypotonia fizjologiczna, która nie przeszkadza, że niemowlę zaczyna podnosić głowę pomiędzy 3 — 4 mies., oraz może siedzieć bez podtrzymywania w 5 mies. Nie towarzyszy jej wiotkość, rozluźnienie aparatu podtrzymującego.

Drugą cechą, która utrzymuje się długo u niemowlęcia jest plastyczność. W II-m roku życia dziecko utrzymuje kończyny, bez widocznego zmęczenia w nadanem ustawieniu. Gdy przy uniesionych kończynach górnych, opuścimy jedną z nich, druga długo może zachować ustawienie pierwotne. Według *Collin'a* to utrwalanie nadanych pozycji spostrzega się szczególnie pomiędzy 17 a 28 miesiącami życia. *Dupré* zauważył, że w tym okresie wieku nie można osiągnąć całkowitego zwolnienia mięśniowego, co można spostrzegać naprz. przy wolnem rzucaniu kończyny. Objaw ten *Dupré* nazwał paratonją. Obie cechy — plastyczność i paratonja znikają około 28 miesiąca.

Czynność odruchowa jest jedynym przejawem czynności noworodka, czy dotyczy to czynności trawiennych, ssania, zrzucania, wymiotów lub czynności oddechowych, krzyku, kichania.

Odruchy ścięgniste są bardzo żywe, odruchy obronne są częste; odruch skórno - podeszwowy, po urodzeniu i najpóźniej po 48 godzinach wywołuje zgięcie dorsalne dużego palucha. (Babiński).

Objawy te spostrzegane u noworodka do pewnego stopnia są zbliżone do tych, które opisał *Sherrington* w przebiegu sztywności po odseparowaniu wpływu kory mózgowej u zwierząt. Różni autorzy zresztą stwierdzili u noworodka t. zw. odruchy „decerebracji" — odruch błędnikowy, odruch głęboki szyjny, odruch chwytania.

Pod wpływem odruchu błędnikowego, — przejście z pozycji pionowej do pozycji poziomej, przy znieruchomionej głowie, wywołuje hypertonję mięśni rozginaczy w kończynach górnych. Pod wpływem odruchu głębokiego szyjnego (przy rotacji bocznej głowy), kończyny po stronie potylicy ulegają zgięciu, po stronie twarzy — wyprostowaniu. Przy opukiwaniu dłoni — powstaje zgięcie palców. (odruch chwytania).

Znajomość czynności odruchowej jest szczególnie ważną, gdyż jest ona miernikiem stopniowego rozwoju układu korowo - piramidalnego. Należy omówić pierwsze szczegóły.

Odruchy obronne są charakterystyczne dla noworodka; słabną one około 6 mies. i zwykle znikają do roku. Są one jedynie wyrazem automatyzmu rdzeniowego i mogą być ujawnione przez lekkie (nie bólowe) podrażnienie skóry (naprz. przez ujęcie fałdu skórnego na stronie dorsalnej stopy).

Dotyk ten wywołuje odchylenie palucha, następnie zgięcie stopy lub cofanie kończyny.

Odruch Babińskiego powinien być wykonywany delikatnie, aby uniknąć wszelkiego wrażenia bólowego, które wywoła cofanie się całej kończyny. *Lautuéjoul* wykazał, że w pierwszych godzi-

dzinach życia badanie odruchu Babińskiego wywołuje powolne zgięcie plantarne dużego palucha, podobnie jak to widuje się u dorosłych przy traumatycznem przerwaniu rdzenia; zjawisko to jest przejściowe; najdalej po 48 godzinach występuje typowe odchylenie dorsalne, które jest objawem niedokształcenia dróg piramidalnych. Po 6-ciu miesiącach objaw Babińskiego może nie występować; w drugim roku życia objaw normalnie występuje wyjątkowo, częściej przy zaburzeniach rozwojowych; w 3-m roku powinno występować zgięcie plantarne.

Skórne odruchy brzuszne zjawiają się około 2 mies. odruch z cremaster'a około 6 mies. Odwrotnie, już od 3-go dnia życia opukiwanie twarzy w okolicy kąta ust wywołuje skurcz mięśnia okrężnego warg; odruch ten znika około 6 miesięcy.

Odruchy ścięgniste u noworodka są bardzo żywe, szczególnie odruch rzepkowy; może powstawać przy tem nawet ruch odruchowy drugiej kończyny. Wzmożenie odruchów ścięgnistych występuje także i na górnych kończynach; natomiast clonus stopy i rzepki są objawami patologicznemi.

Około 5 mies., żywość odruchów ścięgnistych zmniejsza się, około 7 mies. są one identyczne jak u dorosłych.

Czynność ruchowa noworodkowa jest wyłącznie odruchową; prócz tego szybko pojawiają się ruchy bezcelowe, atetotyczne szczególnie w kończynach górnych, które znikają około 1 mies. i pojawiają się niezręczne i najprostsze ruchy dowolne. Około 10 tygodnia pojawiają się pierwsze ruchy ręki w celu chwytania; są one niezręczne i symetryczne (łączne z drugą kończyną). Dopiero po 2-ch latach ruchy są zupełnie jednostronne.

Rozwój dowolnej czynności ruchowej idzie w parze z rozwojem zachowania pozycji przez dziecko: pomiędzy 3 — 4 mies. niemowlę powinno trzymać głowę, między 5 — 6 mies. powinno zachować pozycję siedzącą bez podtrzymywania, między 10 — 12 mies. utrzymuje się na nóżkach i od roku zaczyna chodzić. Rozwój dowolnej czynności ruchowej jest równoległy także do ustępowania hypotonji mięśniowej, paratonji, ruchów symetrycznych (synkinezji) oraz zachowania pozycji nadanych.

Te ostatnie objawy niedomogi dróg piramidalnych są współczesne z objawami niedomogi móżdżkowej: chwianie się, asynergja, adiadochokineza. Pozostawanie tych wszystkich objawów po 3-m roku życia jest patologiczne.

Noworodek reaguje na dotyk, ból i ciepłotę. Odczyny na dźwięki i światło występują bardzo wcześnie; już w końcu pierwszego dnia źrenice reagują na światło, aczkolwiek w ciągu 1-go mies. zwężenie źrenic wymaga silnego oświetlenia; później odruch ten jest identyczny z tem co widzimy u dorosłych. Odruch spojówkowy pojawia się też zaraz po urodzeniu; mruganie pojawia się około 8 tygodni równocześnie z poprawą koordynacji ruchów gałek ocznych.

Wrażenia smakowe pojawiają się bardzo wcześnie; w 2-m miesiącu niemowlę rozróżnia napoje słodkie i słone, ciepłe i zimne.

Rozwój intelektualny dziecka odbywa się współrzędnie z rozwojem układu nerwowego, tak że w I roku życia objawy neurologiczne pozwalają sądzić o rozwoju umysłowym.

Uśmiech niemowlęcia pojawia się między końcem I-go mies., a połową drugiego, jako odruch warunkowy (skojarzenie ze wspomnieniem pokarmu). Około 2 mies., dziecko umiejscawia szmery, śledzi za światłem; w 3-m mies. poznaje matkę, w 4-m próbuje chwytać przedmioty; od 6 — 8 mies. rozpoznaje najbliższe otaczające osoby i rozróżnia ich głosy, przeciąga rękę do przedmiotów dalszych i dopiero po roku pojawia się różniczkowanie przestrzeni i formy.

Pomiędzy 15 — 20 mies. pojawia się kontrola zwieraczy; po 20 mies. nietrzymanie moczu jest objawem patologicznym.

Po roku dziecko próbuje wyrażać swoje myśli słowami. Początkowa „echolalja" ustępuje miejsca niewielkiej ilości rzeczowników, których znaczenie dziecko zna. Pierwsze zdanie proste bywa wypowiedziane między 18 mies. a 2½ lat.

Okres, który oddziela pierwsze słowo od pierwszego zdania ma według *Menyer'a* wartość stałego i pewnego objawu dla ustalenia istnienia normalnej inteligencji. Jeżeli wypowiedzenie pierwszego słowa jest późne, ale wkrótce później następuje wypowiedzenie zdania — inteligencję można uważać mimo to za normalną. Jeżeli przeciwnie wypowiadanie słów jest nawet bardzo wczesne, ale dłuższy czas nie następuje zdanie — jakość rozwoju umysłowego jest wątpliwą. Po 3-ch latach stopnie rozwoju psychicznego dziecka mogą być oceniane za pomocą specjalnych testów Binet'a i Simon'a.

J. Wiszniewski.

CHIRURGJA.

Różyca u człowieka — pochodzenia pokarmowego. (Rouget du porc chez l'homme — à forme porcine et d'origine digestive). F i e s s i n g e r i B r o u e t.

La Presse Méd. Nr. 44, czerwiec 1934.

Autorowie notują swoje uwagi na marginesie spostrzeganego przez siebie przypadku różycy u mężczyzny, który zachorował wskutek zjedzenia solonego mięsa wieprzowego, zakażonego prątkiem różycy; choroba ta przebiegała z objawami ogólnego zakażenia (septicaemia) typu purpura infectiosa, z plamami czerwonemi na skórze tułowia i kończyn, podskórnemi wylewami krwawemi dolnych części muszli usznych i okolicy policzków, z rozwijającą się stopniowo niedokrwistością i wyniszczeniem. Chory ten zmarł w okresie ozdrowienia — wskutek powikłania zapaleniem nerek.

Rozpoznanie różycy zostało potwierdzone wynikiem swoistego odczynu skórnego (intradermoreactio) i wynikiem posiewu krwi na buljonie, z którego wyhodowano prątka różycowego.

Przebieg różycy w powyższym przypadku przypomina ogromnie przebieg, tejże u świń; dla różycy świńskiej charakterystyczne są: zakażenie przez przewód pokarmowy, ostry przebieg cierpienia (zwykle śmiertelny) i obecność plam czerwonych na skórze i wylewów krwawych do tkanki podskórnej małżowin usznych.

Ludzie zakażają się prątkiem różycowym za pośrednictwem zakażonego mięsa świńskiego, wołowego, końskiego, baraniego — przyczem najczęściej ulega zakażeniu skóra rąk (poprzez miejsce uszkodzone) i cierpienie pozostaje umiejsco-

wione do palców i dłoni. Podlegają mu w pierwszym rzędzie rzeźnicy i kucharze. Okres wylęgania trwa 18 — 28 godzin. Po tym okresie w miejscu zakażenia powstają plamy czerwone skóry, przypominające nieco zaczerwienienie w róży (erysipeloid), z tem jednak zastrzeżeniem, że niema tu wyraźnego obrzmienia skóry ani tego wału granicznego, tak charakterystycznego dla róży. Zaczerwienienie występuje prawie zawsze tylko na grzbietowej stronie palców i dłoni i bardzo rzadko szerzy się na przedramię. Zaczerwienieniu skóry towarzyszy jej swędzenie. Przebieg cierpienia zwykle łagodny, w ciągu 10 dni wszystkie objawy ustępują i następuje wyleczenie. Rzadziej, zakażenie szerzy się na naczynia i gruczoły chłonne, jakkolwiek i tu rokowanie jest przeważnie dobre. Bywają, wreszcie, postacie kliniczne różycy o przebiegu przewlekłym, ze skłonnością do nawrotów, jak również postać odrazu uogólniona.

Opisany wyżej przez autorów przypadek różycy pochodzenia pokarmowego (zakażeniu ulega w pierwszym rzędzie przewód pokarmowy, potem następuje zakażenie ogólne) jest naogół bardzo rzadkim; zakażenie następuje tutaj za pośrednictwem niedostatecznie ugotowanego czy upieczonego mięsa. Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na ten rzadki mechanizm zakażenia, jako też i ze względu na ogromne podobieństwo przebiegu klinicznego z przebiegiem różycy u świń.

Leczenie nowotworów złośliwych żuchwy, z uwzględnieniem wskazań do leczenia operacyjnego i radowego. (Les indications respectives du traitement chirurgical et du traitement radiumthérapique dans les tumeurs malignes du maxillaire inférieur). M a u r e l i W e i l l.

La Presse Méd. Nr. 44, czerwiec 1934 r.

Nowotwory złośliwe żuchwy są to: mięsaki kostne (pierwotne), raki (na żuchwę przechodzą wtórnie — z otaczającej śluzówki, z języka, z migdałka podniebieniowego) i znajdujące się na pograniczu nowotworów złośliwych i dobrotliwych szkliwiaki, adamantinoma (guzy torbielowate o wzroście naciekającym i tendencji nawrotowej).

S z k l i w i a k i bywają zwykle umiejscowione w okolicy kąta żuchwy, skąd mogą przechodzić na przyusznicę, skórę i dawać owrzodzenia od strony jamy ustnej. Wymagają one leczenia wyłącznie chirurgicznego (rozległego wycięcia w zdrowych tkankach); naświetlania radowe, jako uzupełnienie operacji, są tutaj zbędne, jako zaś leczenie samodzielne — są całkowicie bezskuteczne. Okoliczne gruczoły chłonne, jeśli są obrzmiałe, to prawie zawsze tylko na tle zapalnem i jako takie leczenia uzupełniającego nie wymagają.

M i ę s a k i k o s t n e — dotyczą najczęściej osób młodych, przerzutów do gruczołów chłonnych nie dają (bywają tylko zmiany zapalne).

Leczenie współczesne mięsaków kostnych żuchwy polega na rozległem wycięciu guza z przyległym odcinkiem kości i następowem zastosowaniu naświetlań radowych lub rentgenowskich loco operationis. Ewentualnie obrzmiałe gruczoły chłonne leczenia nie wymagają. Wyniki pooperacyjne, nawet przy uzupełnianiu operacji naświetlaniami radowemi, są dalekie od doskonałości, gdyż często chorzy tacy giną z powodu nawrotu guza.

R a k i — w przeciwieństwie do wyżej omówionych nowotworów, tutaj leczenie operacyjne dotyczy zawsze i samego guza, i gruczołów chłonnych na szyi. Operacja zostaje następowo uzupełniona naświetlaniami radowemi okolicy guza i gruczołów. Sposób wykonania operacji i jej rozległość zależą od umiejscowienia guza.

Przy guzach, zajmujących pośrodkową część żuchwy (pierwotny rak dziąsła lub dna jamy ustnej), operacja polega albo na częściowem wycięciu żuchwy od wewnątrz z zachowaniem jej ciągłości (mostek dolny), albo na wycięciu odcinka żuchwy, obejmującego całą jej szerokość (z uprzednim zastosowaniem protezy unieruchamiającej, któraby zapobiegła przemieszczeniu się odłamów żuchwy po operacji). W 10 — 15 dni po operacji (zależnie od stopnia zakażenia rany pooperacyjnej) zostaje zastosowany rad. Przy rozległem nacieczeniu nowotworowem okolicznych tkanek miękkich, nie należy zbytnio rozszerzać ram operacji, siląc się na doszczętność; wystarczy tutaj wyciąć odpowiedni odcinek żuchwy i przylegające doń tkanki miękkie, pozostawiając resztę działa-

niu radu. Wycięcie odpowiednio dużego odcinka kości jest konieczne dla uniknięcia następowego jej obumarcia pod wpływem działania radu. Rozległe zaś wycinanie tkanek miękkich jest niewskazane ze względu na niebezpieczeństwo ich zakażenia po operacji — groźnego dla życia.

W przypadkach raków ramienia poziomego żuchwy, wycięcie jej wykonuje się od wewnątrz, przyczem wyłuszczanie w stawie żuchwowym w każdym przypadku jest zbędne i niepotrzebnie zwiększa bezpośrednie niebezpieczeństwo samej operacji. Po operacji — jak i w poprzednim przypadku — naświetlania radowe.

W rakach kąta żuchwy i jej ramienia wstępującego wycięcie odpowiedniej połowy żuchwy następuje od strony zewnętrznej (z wyłuszczeniem w stawie żuchwowym), przyczem nie należy się zbytnio silić na doszczętne usunięcie zmienionych nowotworowo tkanek miękkich (w myśl zasad, wyłuszczonych przy omawianiu raków pośrodkowej części żuchwy).

Po operacji — naświetlania radowe.

Wyłuszczanie gruczołów chłonnych powinno być wykonane w każdym przypadku raka (w przeciwieństwie do raków górnej szczęki); w rakach ramienia poziomego lub wstępującego żuchwy — wyłuszczenie jednostronne (od okolicy podżuchwowej do nadobojczykowej), w rakach części pośrodkowej — obustronne. Po wyłuszczeniu — następuje z reguły zastosowanie naświetlań radowych loco operationis.

Nietypowy przypadek krwiomoczu. (Un cas d'hématurie). F e y.

La Presse Méd. Nr. 44, czerwiec 1934 r.

Mężczyzna 41-letni od roku odczuwa palenie w cewce moczowej przy oddawaniu moczu i potrzebę częstego oddawania moczu; zastosowane leczenie wewnętrzne i płókanie pęcherza moczowego (naskutek stwierdzenia w moczu obecności ciałek ropnych i prątka okrężnicy) środkami przeciwgnilnemi nie dało poprawy. Od miesiąca, przy urynowaniu zauważył stałą obecność krwi w końcowych porcjach moczu; od 3 dni — krwiomocz obfity.

Próba obejrzenia wnętrza pęcherza wziernikiem (w celu ustalenia źródła krwawienia — nerka czy pęcherz) nie dała żadnego wyniku, gdyż w miarę płókania pęcherza krwawienie raczej wzrastało; fakt ten przemawiał sam przez się za tem, że krwawiła tutaj ściana pęcherza. Badanie drobnowidzowe moczu wykazało obecność w nim: krwinek czerwonych, białych, nabłonków pęcherzowych i prątków okrężnicy.

Rozpoznanie wahało się między pierwotnem zapaleniem pęcherza moczowego na tle zakażenia prątkiem okrężnicy, kamicą, gruźlicą, a nowotworem pęcherza. Przeciwko zapaleniu pęcherza przemawiał brak okresu ostrego, przewaga krwawienia nad innemi objawami zapalnemi i brak zupełny poprawy po zastosowaniu odpowiedniego leczenia. Przeciwko kamicy — brak w wywiadach jakichkolwiek dolegliwości, charakterystycznych dla kamicy moczowej, brak bólów. Przeciwko gruźlicy — przewaga krwawienia nad objawami ściśle zapalnemi. Najwięcej prawdopodobnem wydawało się tutaj rozpoznanie nowotworu pęcherza, i to raczej naciekającego jego ścianę raka (ze względu na obecność zmian zapalnych), a nie brodawczaka (papilloma).

Po kilku dniach udało się wreszcie obejrzeć wziernikiem pęcherz. Wynik badania był następujący: stwierdzono obecność na tylnej ścianie pęcherza dużego, szeroko osadzonego i zakrywającego miejsce ujścia moczowodu lewego guza, lekko wyniosłego, niezbyt wyraźnie odgraniczonego od otoczenia, o powierzchni owrzodziałej, czerwonej i pokrytej masami martwicowemi. Rozpoznanie raka pęcherza (szeroko naciekającego jego ścianę, rozpadającego się i wtórnie zakażonego, — zdawało się być niewątpliwem. Tymczasem dalsze badania dały wynik zupełnie nieoczekiwany. Przeprowadzone jako przygotowanie do operacji przemywanie pęcherza roztworem lapisu spowodowało zmniejszenie się objawów zapalnych i zmniejszenie się samego guza, ujście moczowodu lewego stało się widoczne. Powtórne badanie moczu nie wykazało tym razem obecności krwinek czerwonych i prątków okrężnicy, ale zato wykazało obecność p r ą t k ó w K o c h a. Cewnikowanie moczowodów dało następujący wynik: prawy — mocz prawidłowy, lewy — ropa i liczne prątki Kocha. Rozpoznanie wyjaśniło się ostatecznie — mieliśmy tu do czynienia z pierwotną gruźlicą nerki i wtórną gruźlicą pęcherza moczowego. Chorego poddano operacji wycięcia nerki lewej, która — jak się później okazało — zawierała 6 jam gruźliczych, wypełnionych masami serowatemi. W okresie przedoperacyjnym miało miejsce jeszcze raz bardzo silne krwawienie, które doprowadziło do całkowitego wypełnienia pęcherza skrzepami i zupełnego zatrzymania moczu; objawy te ustąpiły dopiero po założeniu cewnika na stałe na przeciąg 6 dni.

Chory zniósł operację dobrze i znajduje się obecnie w okresie ozdrowienia; dotychczasowa poprawa jest znaczna.

Przypadek powyższy nasuwa szereg uwag krytycznych: 1) każde przewlekłe zapalenie pęcherza moczowego, nie poddające się leczeniu, budzi podejrzenie co do tła gruźliczego; dlatego też należy uznać postępowanie tego lekarza, który leczył owego chorego przemywaniami pęcherza w ciągu 9 miesięcy, za nieuzasadnione; 2) w przypadku danym przypisano zbytnie znaczenie rozpoznawcze krwiomoczowi, a zbyt mało uwagi poświęcono objawom zapalnym — stąd mylne rozpoznanie pierwotne raka; 3) niektóre przypadki gruźlicy nerki przejawiają się obfitemi krwotokami; 4) przy badaniu pęcherza wziernikiem nieraz jest bardzo trudno zróżniczkować guz nowotworowy, od zmian czysto zapalnych; 5) przebieg gruźlicy nerki może być maskowany klinicznie przez czas długi innemi cierpieniami jak np. zapalenie pęcherza na tle zakażenia prątkiem okrężnicy lub nowotwór.

Objawy kliniczne próchnicy zębów. (Notions élémentaires sur la caries dentaire). L' H i r o n d e l.

La Presse Méd. Nr. 47, czerwiec 1934 r.

Rozróżniamy dwa zasadnicze okresy tego schorzenia: 1) zapalenie zębiny, 2) zapalenie miazgi zębowej.

I. Z a p a l e n i e z ę b i n y cechuje się powstaniem powierzchownego (t. zn. nie drążącego do kanału zębowego) ubytku twardej tkanki zęba. Ubytek ten zaczyna się tworzyć od jednego z następujących 3 typowych miejsc: przyśrodkowej strony korony zębowej (miejsce zalegania

fermentujących i będących podłożem dla chorobotwórczych bakteryj resztek pokarmowych), powierzchni zgryzu i okolicy szyjki zębowej. Ubytek jest zwykle kształtu półkolistego, o dnie i ścianach brunatnych lub szarawoniebieskawych. Bóle bywają tylko wywołane — przez uciskanie zgłębnikiem metalowym, działanie zimna lub gorąca, kwasów, cukru; po usunięciu przyczyny drażniącej szybką mijają. Bólów samoistnych nie bywa.

II. Zapalenie miazgi zębowej (pulpitis) cechuje się obecnością mniej lub więcej szerokiego połączenia światła kanału zębowego ze światem zewnętrznym (poprzez ubytek próchnicowy w zębinie) i następowem zakażeniem tej miazgi to jest zawartego w kanale zębowym w luźnej tkance łącznej pęczka naczyniowo-nerwowego.

Zapalenie miazgi może nosić charakter surowiczy, ropny lub zgorzelinowy; towarzyszy mu zawsze ból samoistny i wywołany. Zapalenie surowicze miazgi cechuje się, na ogół, silnemi bólami samoistnemi, okresowo nasilającemi się do znacznego natężenia; takie pogorszenie bywa spowodowane działaniem zimna, nagłem przekrwieniem wskutek nachylenia się chorego, kaszlu, działaniem mechanicznem resztek pokarmowych i t. p. Ból ten daje czasami na drodze odruchowej zaczerwienienie twarzy i spojówek oczu, łzawienie, ślinienie. Bóle, wywołane przez dotknięcie zgłębnikiem metalowym lub zadziałanie zimne, są również dosyć silne i nie ustępują zaraz po usunięciu czynnika drażniącego (jak to bywa w przypadkach zapalenia, ograniczonych wyłącznie do zębiny). Dotknięcie zgłębnikiem miazgi powoduje tutaj łatwo krwawienie.

Zapalenie miazgi ropne jest dalszym etapem w jej zakażeniu. Bóle, wywołane drażnieniem, bywają znacznie słabsze, niż w zapaleniu surowiczem, gdyż tkanki ropiejące są naogół mało bolesne. Bóle zaś samoistne mają charakter neuralgiczny, przytem są to przeważnie bóle stałe, tępe, umiejscowione na przebiegu nerwu nadoczodołowego, podoczodołowego lub bródkowego, okresowo zaostrzają się nakształt typowych napadów nerwobólu w zakresie nerwu trójdzielnego, z drżeniem włókienkowem mięśni twarzy, przekrwieniem skóry i spojówek, łzawieniem i ślinieniem.

Zgorzel miazgi jest następstwem jej niedokrwienia i zakażenia drobnoustrojami gnilnemi (cuchnienie). Bólów tutaj nie bywa ani samoistnych, ani wywołanych, gdyż ząb, dotknięty zgorzelą miazgi, jest jakby martwy, a więc niewrażliwy. Charakterystycznym dla tych przypadków jest zapach gnilny z ust.

Przebieg kliniczny zapalenia miazgi zębowej waha się w dużych granicach — od bardzo ostrego, poprzez podostry, do całkowicie (pierwotnie) przewlekłego.

Wspomnieć tu jeszcze należy o pewnych postaciach zapalenia miazgi, powstałych bez uprzedniego zniszczenia zębiny (w przebiegu duru, grypy, zakażenia poporodowego i t. p.,) a także o tych, w których miazga reaguje na zakażenie w sposób nietypowy: przez jej zwapnienie, zanik lub nadmierne bujanie (ziarniniak).

M. Czyżewski.

CHOROBY UCHA, GARDŁA, NOSA.

Rozpoznanie i leczenie zapaleń zatok nosa metodą wyparcia, czyli metodą Proetza. (Diagnostic et traitement des sinusites par la methode de déplacement ou de Proetz). J. M. Le Mée i M. Bouchet.

J. w. 1932 Nr. 6.

Ustawmy pionowo dwa szklane zbiorniki nad sobą, górny a) i dolny b) i połączmy oba wąską rurką szklaną c) (przez co powstanie rodzaj klepsydry jak chronometr piaskowy sal operacyjnych). Wlejmy oleistego płynu do zbiornika górnego a). Płyn ten utrzyma się w zbiorniku a) i i nie spłynie do b) wbrew sile ciężkości: zatrzyma go lepkość płynu i włoskowatość rurki c). Połączmy zbiornik a) od góry z aspirującym balonem gumowym i wykonajmy ruch aspiracyjny. Poprzez płyn w a) wydobędzie się część powietrza z b): zobaczymy go w postaci paru baniek, przebiegających płyn w a). W tym momencie, gdy przerwiemy aspirację, przywracając zwykłe ciśnienie atmosferyczne w zbiorniku a) nad zwierciadłem płynu (podczas gdy w zbiorniku b) znajduje się zpowodu poprzedniej aspiracji powietrze rozrzedzone), zauważymy, że pod wpływem ssącego działania zbiornika b) wpadnie tam z a) parę kropli płynu. Gdy aspirację dostatecznie często powtórzymy, płyn z a) stopniowo przejdzie całkowicie do b). Na tem zjawisku oparta jest metoda Proetza w zastosowaniu do zatok nosa, podstawiając za zbiornik b) — zatokę, za rurkę c) — ostium, a za zbiornik a) — jamę nosową. Przy ułożeniu chorego należy pamiętać, że zatoka powinna być najniżej ułożona, ostium wyżej, a najwyżej jama nosowa.

Cele tej metody są jużto djagnostyczne (w tym razie płynem jest lipjodol) jużto lecznicze, (w tym razie płyny mogą być rozmaite np. sól fizjologiczna, argyrol 1%-owy i t. d.). Najtrudniej nastrzykuje się zatoka czołowa, natomiast bez trudności nietylko szczękowa i klinowa, ale i komórki sitowe. Tylko przy czołowej stosujemy przed nastrzykaniem kokainę z adrenaliną, przy innych wszelkie znieczulenie jest niewskazane. Jeśli je stosujemy, to w celach specjalnych, a mianowicie, gdy okaże się pod Roentgenem, że zatoka czy komórka się nie napełniła, a przy ponownej próbie po zastosowaniu adrenaliny z kokainą możemy stąd wysnuć wnioski dotyczące ostium, a mianowicie odróżnienie obliteracji lub zaczopowań polipowatych i t. p., od zaczopowań czynnościowych na tle obrzęku, przekrwienia i t. p., wnioski niezmiernie ważne ze względu na wskazania operacyjne. Rentgenogramy: — integralne uzupełnienie metody Proetza — wymagające techniki specjalnej, są bardzo instruktywne i mają choćby dlatego wyższość ponad zwykłymi, że te odnośnie do komórek sitowych izolowanych mało dają informacji a nad zwykłemi lipjodolowemi (drogą punkcji), iż te mają zastosowanie niemal wyłącznie do jamy szczękowej.

Ważne wnioski pozwala również wysnuć stwierdzenie czasu wydalenia lipjodolu, informuje to bowiem o sprawności i prawidłowości śluzówki zatok. Dla tego stwierdzenia istnieją trzy metody: badanie moczu (jod), serje rentgenogramów w odstępach dni wzgl. tygodni i najpraktyczniejsze t. zw. metoda chusteczkowa (le signe du mouchoir).

Jeśli mianowicie do lipjodolu dodamy jakiegoś barwiku np. błękitu metylenu, wówczas kres wydalania lipjodolu z zatoki nakrywa się mniej więcej z kresem zabarwienia chusteczki przy siąkaniu. Metoda Proetza poza stroną rozpoznawczą ma przez to ważne znaczenie, że pozwala bez urazu i wszelkich chirurgicznych zabiegów bez bólów i bez wtórnych odczynów działać bezpośrednio na śluzówkę zatok. Ogranicza się ona bowiem do następujących rękoczynów: Po odpowiedniem ułożeniu chorego (omówionem szczegółowo w pracy) wlewa się do nosa zwykłym rekordem bez igły 2 ctm^3 zagrzanego lipjodolu (proceder można parę razy powtórzyć pod rząd), a następnie balonem z dużą tępą oliwką kauczukową wykonuje się szereg aspiracji. Po tym procederze badany jest bezpośrednio rentgenowany. (Poniżej następuje sprawozdanie z pracy *Mignona* najnowszej daty, przedstawiającej zastosowanie metody Proetza do spraw usznych Ref.).

Metoda substytucji w leczeniu ropnego zapalenia ucha środkowego. (Application de la methode de substitution au traitement de l'otite moyenne suppurée). M. M i g n o n.

J. w. 1934, Nr. 2.

Autor wychodzi z metody *Proetza*, którą określa jako metodę substytucji. Przesłanką tej metody jest, jak wiadomo, obecność jamy powietrznej połączonej wąską szczeliną z otoczeniem. Gdy z otoczenia zawierającego płyn gęsty aspirujemy powietrze z jamy, płyn wskutek rozrzedzenia powietrza w jamie po zaprzestaniu aspiracji wnika do jamy. Autor pojmuje jednak metodę nieco odmiennie, albowiem to co autor aspiruje, to nie powietrze, lecz wysięki zapalne ucha środkowego, wzgl. jam bocznych ucha i trąbki. Również i przynajmniej w zastosowaniu do jamy bębenkowej niewiadomo, co przedstawia tu szczelinę.

Metoda autora wygląda podobnie jak metoda Proetze'a. Oto przepis: oczyścić ucho z ropy (chodzi tu o otitis m. perforativa), położyć pacjenta uchem chorem do góry, zakroplić do ½ cm^3 płynu leczniczego, przeczekać 1 — 2 minut, przyłożyć szczelnie ś c i ś n i ę t y balon z lepką oliwką (według Proetze'a) do wejścia usznego i łagodnie aspirować, potem delikatnie balon odłączyć i ewentualnie po paru minutach całą procedurę powtórzyć. Zabieg taki powtarza się co drugi dzień. Ciśnienie aspiracji reguluje sensacja pacjenta, ew. granica manometryczna 15 mm Hg. Leki stosowane przez autora, to lipjodol z oliwą, 2% phenosalyl w glicerynie, 2 procentowy argyrol lub protargol, wreszcie solutio iodico-iodata (Jodi 1,0, Kalii iodati 2,0, Aquae 80,0). Wskazania do stosowania metody znajduje autor w przedłużających się podostrych sprawach ropnych ucha środkowego i w sprawach przewlekłych. Niekiedy tą drogą da się uniknąć operacji. Autor opiera swoje spostrzeżenia na około 40 pacjentach, nie poniżej 7 lat wieku, w ciągu jednego roku. Instruktywne są również djagnostyczne zdjęcia rentgenologiczne przy aplikacji lipjodolu. Jakkolwiek metoda nie pretenduje do wyparcia innych stosowanych dotąd metod leczenia ropnych spraw ucha środkowego, to jednak wyniki uzyskane przez autora zachęcają do dalszych prób w tym kierunku. Autor zastrzega się przeciw indentyfikowaniu jego metody z aspiracyjną metodą Biera. Metoda Biera opiera się na przekrwieniu i nie dała zadowalających wyników w omawianych tu cierpieniach, metoda autora natomiast działa przez kombinację aspiracji i wnikania środków dezynfekcyjnych, w czem leży jej wyższość.

Leczenie torbieli zębowych. (Traitement des kystes paradentaires). L e m a i t r e, R u p p e,

J. w. Nr. 3.

Z pracy tej, będącej częścią zbiorowej pracy o tym przedmiocie, podamy tylko technikę typową usuwania torbieli zalecaną przez autora: Cięcie w przedsionku jamy ustnej aż do okostnej, oddzielenie okostnej. Już teraz odsłania się ściana torbieli, którą trzeba wzrokiem odgraniczyć od podstawy kostnej. Teraz należy raspatorem wejść między ścianę torbieli i kość i częściowo ścianę torbieli oddzielić. Następnie radzi autor torbiel otworzyć i treść jej czy to przejrzystą czy ropną opróżnić. Ścianę torbieli zasadniczo należy następnie całą oddzielić i wydobyć raspatorem. Przeważnie to jednak nie uda się bez reszty. Tą resztę należy łyżeczką ostrą usunąć, dbając o łagodne manipulowanie, by nie wywołać zapalenia kości (ostitis). Autor poleca łyżkę Beharda do małych torbieli. Szczególną uwagę należy zwrócić na punkt wyjścia torbieli u nasady (usuniętego już) zęba. Dostęp łyżeczką znajdzie się jużto od strony torbieli, jużto od strony jamy zębowej. Szycia unikać. Tamponadę usunąć po 24 godzinach, potem przemywania błękitem metylenu lub chlorkiem cynku. Krwawienia, następowe obrzęki nie są poważne. Jama wypełnia się zwykle do 10 dni. Białawe naloty pochodzą z fusospirillozy. Blizna powstaje szybko. Po pierwszym czasie nowowytworzona kość substytuuje tkankę bliznowatą. Technika ta dotyczy najtypowszego umiejscowienia torbieli wyrastającej ku przedniej ścianie szczęki górnej.

A. Schwarzbart (Kraków).

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

Zakł. Graf. „DRUKPRASA", Warszawa, Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.